

# PÉ DIABÉTICO, UMA VISÃO PRÁTICA

JOSÉ NEVES

COORDENAÇÃO: JORGE PENEDO

schülke -†



Título: Pé Diabético, Uma Visão Práctica  
Autor: José Neves  
Coordenação: Jorge Penedo

Edição Março 2015

Edição Schulke  
Morada - Portugal  
Avenida Casal Ribeiro, nº18 - 7º  
1000-092 - Lisboa

Fotografias do autor  
Desenhos Ana Formiga  
Capa e Design Gráfico: Avenida Design



# ÍNDICE

Prefácio - <i>José Manuel Boavida</i>	7
Prefácio - <i>Jorge Penedo</i>	11
Introdução	13
Epidemiologia	15
Anatomia Cirurgica do Pé	19
Fisiopatologia	25
Apresentação Clínica	39
Diagnóstico	51
Tratamento	57
Organização e Continuidade de Trabalhos	73
Casos Clínicos	77
Bibliografia	109





“Este Livro foi sem dúvida um desafio pessoal, resultado de mais de 30 anos de experiência como médico e de mais de 10 anos de dedicação ao tratamento do pé diabético.

Acredito que quem escreve um livro tem uma dívida de gratidão para com alguém que nos procura: os doentes, a quem temos como missão devolver o bem-estar, e a todos aqueles colegas que ao longo destes anos me incentivaram a publicar a experiência adquirida nesta área. O meu obrigado é dirigido a todos os que contribuíram para este livro, pela oportunidade de aprendermos juntos, pelas valiosas contribuições e pela dinâmica produtiva e inovadora patente neste casos aqui evidenciados e que traduzem o resultado de uma abordagem por uma equipa dedicada.

Os meus agradecimentos vão também para o Professor Tiago Bilhim pelo apoio e pela total e incondicional disponibilidade para a realização dos procedimentos endovasculares quando solicitados e à Dra. Ana Formiga pelo apoio prestado no tratamento diários dos doentes, sem esquecer os seus magníficos desenhos anatómicos do pé gentilmente cedidos.

Um agradecimento especial ao coordenador desta obra, Dr. Jorge Penedo, pela sua visão e perspicácia e pelo seu apoio incondicional .

À Mafalda Penedo pela sua criatividade e design irreverente patente neste livro.

À Dra. Beatriz Gaminha, Diretora Geral da Schulke Portugal pelo empenhamento e entusiasmo que nos transmitiu no desenvolvimento deste desafio e pelo apoio que nos proporcionou, permitindo que este sonho se concretizasse.

Tal como Henry Fielding, acredito que todos os médicos têm a sua doença preferida e sem hesitação afirmo que a minha devoção foi, é , e será para com os doentes do pé diabético.

Agradeço igualmente às pessoas cujo trabalho e palavras me inspiraram bem como à minha família pela compreensão e motivação.

A todos eles gostaria de expressar todo o meu agradecimento, pelo seu contributo valioso, sem eles não teria sido possível a concretização deste projeto tão estimulante.

Desejo que este contributo possa ser útil a todos os que se dedicam ao tratamento do pé diabético.”







## HÁ UM MUNDO ANTES DAS AMPUTAÇÕES

O problema do pé diabético é um tema recorrente dos Relatórios do Observatório Nacional da Diabetes. A catástrofe anunciada parece não ter fim.

Na verdade, apesar de ser considerado uma prioridade do Serviço Nacional de Saúde e do Programa Nacional para a Diabetes (PND) da Direcção-Geral de Saúde, o acompanhamento dos pés das pessoas com diabetes exige um sistema organizado e articulado que não tem sido fácil de encontrar. Essencialmente porque é preciso implementar um sistema que dê resposta às diferentes fases de evolução do pé diabético, ou seja, a prevenção, o diagnóstico precoce, o tratamento da úlcera e da isquemia e, por fim, a reabilitação.

A diabetes é uma doença que atinge cerca de 13% da população portuguesa. Hoje, graças ao progresso nos cuidados e controlo da doença, uma pessoa com diabetes tem uma esperança de vida cada vez maior. Se, por um lado, a tendência é para que pessoas com diabetes atinjam idades de sobrevivência cada vez maiores, por outro, é uma doença que tem vindo a surgir em faixas etárias cada vez mais jovens. Consequentemente, uma maior longevidade de vida com diabetes aumenta a probabilidade de desenvolvimento das complicações a ela associadas.

É sabido que o desenvolvimento do pé diabético ocorre através de duas doenças principais, a neuropatia e a aterosclerose. Estas doenças originam as condições propícias à perda de sensibilidade, à agressão, à perda da mobilidade articular, da elasticidade e da hidratação da pele, e à diminuição de irrigação sanguínea. Estes dois mecanismos são insidiosos e lentos na sua progressão, o que muito dificulta o seu diagnóstico precoce. É óbvio que este diagnóstico tem de ser feito ao nível dos cuidados primários de saúde e, para esse efeito, o PND tem apoiado a formação de dezenas de enfermeiros e médicos. Contudo, estes profissionais precisam de material e de espaço adequado e de uma organização de sistematização da observação dos pés. A criação das consultas autónomas de diabetes nas unidades dos





cuidados primários de saúde foi um passo absolutamente fundamental para a sua concretização. Todos os anos as pessoas com diabetes têm que ser obrigatoriamente observadas do ponto de vista do pé e é verdade que neste momento já conseguimos que mais de 60% da população com diabetes, ao nível dos cuidados primários de saúde, tenham os pés observados, chegando mesmo nas USF a 80%.

Mas só a observação não é o suficiente, é preciso classificar o risco do pé. Após esta classificação, é preciso orientar a vigilância e os cuidados que esses pés têm que ter. A partir do momento em que são identificados os pés de maior risco, há que garantir as consultas de apoio ao nível hospitalar ou, esperamos, num futuro não longínquo, a um nível intermédio dos cuidados de saúde, de modo a só ir ao hospital quem necessita realmente de intervenção ou de avaliação muito especializada. Este tem sido o aspecto mais difícil de implementar.

Exceptuando alguns Hospitais dispersos pelo país e a Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal, em Lisboa, não existem consultas de pé que integrem as especialidades indispensáveis a uma abordagem multidisciplinar ao pé diabético, como a ortopedia, a cirurgia geral e vascular, a fisioterapia, e a endocrinologia ou a diabetologia. Sem esta resposta integrada o pé diabético continua a ser direccionado para listas de espera enormes de consultas de cirurgia vascular ou de ortopedia, sem uma resposta de prevenção de amputação adequada. Uma resposta de prevenção adequada tem uma orientação necessariamente diferente à das situações agudas, pois têm de ser acompanhadas por receitas de palmilhas de descarga, aconselhamento para a compra de sapatos adequados, educação cuidadosa sobre os materiais de higiene e os sinais de alerta. Assim, é necessário juntar às equipas multidisciplinares, técnicos de apoio, como os ortoprotésicos ou podologistas, que são absolutamente deficitários no actual sistema de saúde. Não esquecendo os profissionais mais relevantes na ponte entre todos os outros, na educação e na retaguarda permanente do tratamento dos pés, os enfermeiros.

Teríamos seguramente um impacto significativo na redução do número de amputações a médio prazo se se integrassem estes dois sistemas: i) a consulta de pé, de prevenção e de





reabilitação, ao nível dos hospitais ou ao nível dos ACES; ii) e a consulta de pé, de diagnóstico precoce, de aconselhamento e de prevenção das primeiras lesões, ao nível das unidades dos cuidados primários.

Mas a curto prazo é também necessário definir os critérios e a forma de acompanhamento das situações agudas do pé diabético, como fleimões, isquemias agudas ou Pé de Charcot. Para isso precisamos de uma linha verde que encaminhe essas situações que chegam às urgências para uma equipa definida, experiente, multidisciplinar, que funcione por orientações normalizadas. Está neste momento pendente na ACSS um primeiro estudo piloto com vista à criação desta via verde que poderá ser um passo fundamental para evitar as amputações ou reduzi-las a amputações minor.

Só esta articulação entre as situações de urgência e as situações crónicas poderá colocar-nos no caminho de uma política que reduza as amputações a menos de metade daquilo que elas são actualmente, tal como prometido, há cerca de 30 anos, na Conferência Internacional de S. Vincent. Há boas experiências que podem e devem ser reproduzidas, este livro do Dr. José Neves é bem um exemplo precioso disso

Para evitarmos essa catástrofe que continuam a ser as amputações do pé diabético, é importante que os cuidados primários e os cuidados hospitalares reflectam em conjunto, para se encontrarem as respostas que invertam a actual situação.









## PÉ DIABÉTICO – COMO GANHAR UM DESAFIO

A diabetes é certamente uma das patologias com uma história mais antiga e que, no entanto, ainda mantém um grande impacto nos doentes que dela padecem, nas suas famílias e nas sociedades em geral. Desde o papiro de Ebers à descoberta da insulina por Banting e Best em 1921 passaram quase 4 milénios. Só no final do século XVIII é que surge pela primeira vez a associação entre a diabetes e um quadro de infeção do membro inferior e só na década de 50 surgiu o conceito de pé diabético. A multidisciplinariedade em saúde e a integração de cuidados são temas cada vez mais presentes ao abordar o futuro dos sistemas de saúde. A abordagem do pé diabético constitui inequivocamente uma situação clínica onde a multidisciplinariedade e a integração e continuidade de cuidados constituem condições de sucesso e um imperativo de boas práticas.

O primeiro e melhor passo para tratar o pé diabético é evitá-lo. Prevenção.

O segundo passo é um reconhecimento precoce e uma atuação decidida e interventiva. Diagnóstico.

O terceiro passo prende-se com um tratamento em equipa. Num modelo dedicado, de médicos e enfermeiras. De diferentes especialidades.

O tratamento do pé diabético exige saber e resiliência. Exige disponibilidade e experiência. Exige meios e vontade. Tratar o pé diabético é uma luta diária contra uma doença silenciosa e impiedosa. Mas é também uma luta contra números, estatísticas e modelos de gestão totalmente cegos à essência do que significa tratar doentes. Por vezes salvar um pé pode parecer uma pequena vitória. Mas esse parecer certamente que não será suportado por aquele que pode continuar a fazer a sua vida habitual do dia a dia de forma independente.

Tratar o pé diabético exige experiência pessoal, liderança e trabalho de equipa. José Neves construiu o seu caminho. Construiu um modelo inicialmente no Hospital de Santo António dos Capuchos e agora numa realidade maior, o Centro Hospitalar de Lisboa Central.





Este livro nasce da sua vontade de partilha e do pedido de muitos no sentido de conhecer a sua experiência e a sua metodologia.

Ao longo destas páginas é percorrido, de forma simples e direta, o trajeto da abordagem do pé diabético na Unidade de Pé diabético do Centro Hospitalar de Lisboa Central. Na urgência, na enfermaria e na consulta externa. Numa equipa que envolve internistas, endocrinologistas, radiologistas, cirurgiões vasculares e plásticos, dermatologistas, enfermeiros, farmacologistas, dietistas e psicólogos.

Para este livro foram escolhidos 12 casos, entre as centenas tratadas. Doze casos para ilustrar, de forma mais sistematizada e didática, a experiência desta equipa durante os últimos 10 anos. Ao longo das páginas que se seguem surge de forma clara e objetiva a visão de quem é eminentemente um cirurgião, altamente capacitado para a abordagem do pé diabético. Soluções simples mas eficazes. A sua descrição assenta principalmente na abordagem cirúrgica, no serviço de urgência e na enfermaria em regime de internamento. É na intervenção cirúrgica precoce, baseada num conhecimento adequado da anatomia do pé, no conhecimento do modelo da difusão da infeção, na experiência dos diferentes tipos de intervenção e de pensos a utilizar que se sustenta o sucesso que José Neves nos transmite neste texto.

E é essa mesma experiência que reafirma que o sucesso do tratamento depende, em muito, das semanas seguintes na pós-alta. O objetivo de internamentos mais curtos, permitindo uma maior socialização do doente e uma maior proximidade da sua família e meio social depende em muito da existência de continuidade de cuidados seja na própria instituição seja no domicílio ou no Centro de Saúde. A experiência da enfermagem seja ao nível da Consulta Externa, nos Cuidados Domiciliários ou nos Cuidados Primários é essencial para a total recuperação do doente e a prevenção de novas lesões.

Ao José Neves e a toda a equipa que com ele trabalha os meus parabéns e os votos de que continuem o seu trabalho e a partilhar a sua experiência, a sua técnica e metodologia com o qual todos nós ganhamos.

*Jorge Penedo*





## INTRODUÇÃO

A diabetes é uma doença metabólica de distribuição mundial que cresce a um ritmo de, aproximadamente, 9 milhões de novos casos ano.

Pelo número de pessoas que atinge em todo o Mundo a diabetes constitui uma verdadeira pandemia, talvez a maior do século XXI. Pelo elevado número de complicações e os gastos implicados no seu tratamento põe em risco a sustentabilidade dos Sistemas de Saúde e Segurança Social dos países.

É uma doença sem tratamento perfeito que provoca uma alteração gradativa no seu portador, relacionada com os anos de evolução e, principalmente, com o grau de controlo da glicemia.

Os órgãos alvo da diabetes são as artérias e os nervos, dando por um lado origem à micro e macroangiopatia e, por outro, a polineuropatia periférica.

As principais complicações tardias deste descontrolo metabólico são a retinopatia, a nefropatia, a doença cardiovascular e o pé diabético. São complicações relevantes pela sua influência altamente negativa na qualidade de vida do doente e dos seus familiares, devido ao elevado grau de dependência de terceira pessoa que estas complicações frequentemente implicam.

O pé diabético constitui-se como a principal complicação da diabetes pela sua elevada





incidência na população diabética (4 – 6%, de acordo com a literatura) e pelo risco associado de amputação do(s) membro(s) inferior(es), condenando o doente à perda da sua autonomia, com impacto altamente negativo na sua qualidade de vida e do seu núcleo familiar.

Existem múltiplas definições para o pé diabético. Contudo, aquela que surge como mais abrangente e precisa é a proposta pela Organização Mundial de Saúde e que define o Pé Diabético como toda a infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos profundos associada a alterações neurológicas e/ou doença vascular periférica dos membros inferiores do doente diabético.





## EPIDEMIOLOGIA

A diabetes é uma doença em expansão mundial que não pára de crescer em todos os países, embora com maior incidência nos países desenvolvidos, em provável relação com os hábitos alimentares e com estilos de vida, nomeadamente o sedentarismo.

De acordo com o Relatório da Federação Internacional da Diabetes (*Fig.1*) em 2013 estimava-se que existiam 382 milhões de diabéticos em todo o Mundo, valor que se prevê ascender a 592 milhões em 2035.

Um facto igualmente grave é que 46% dos presumíveis 382 milhões desconhece que é portador da doença.

Fonte: International Diabetes Federation (IDF), 6th IDF Diabetes Atlas, 2013

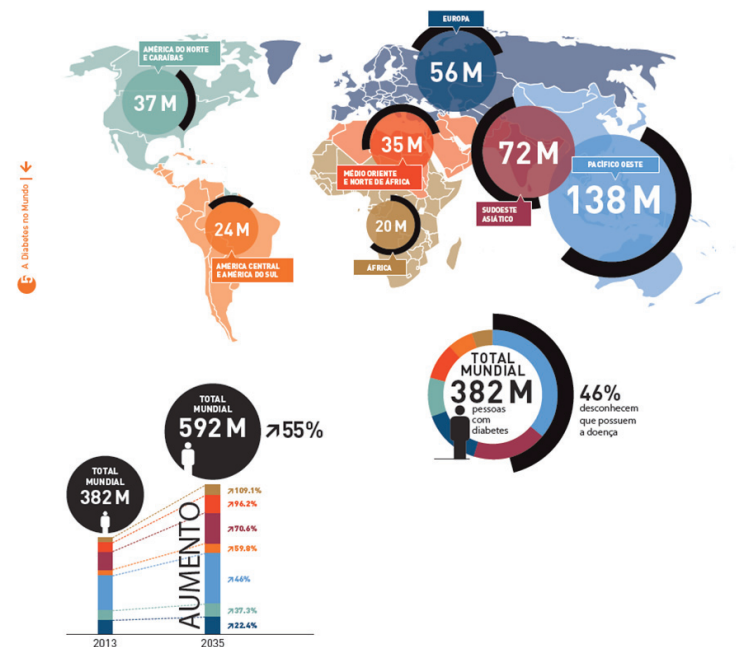


Figura 1 - Mapa de distribuição mundial da diabetes em 2013 e previsão de crescimento em 2035. (fonte: Relatório anual do Observatório Nacional de Diabetes 2014)



Em Portugal, o panorama nacional neste domínio não destoa do mundial. Portugal integra o grupo dos países europeus com mais elevada taxa de incidência de diabetes.

De acordo com o Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes de 2014 (*Fig.2*), a prevalência estimada da diabetes em 2013, na população adulta portuguesa, entre os 20 e os 79 anos era de 13%, correspondendo a 1,3 milhões de pessoas com diabetes. Cerca de 5,7% destas pessoas ignora que tem doença, permanecendo sem tratamento e, como tal, não sujeita a qualquer seguimento específico.

Comparando estes números com os de 2012, verificamos que a incidência da diabetes foi de 160 novos casos por dia em 2013.

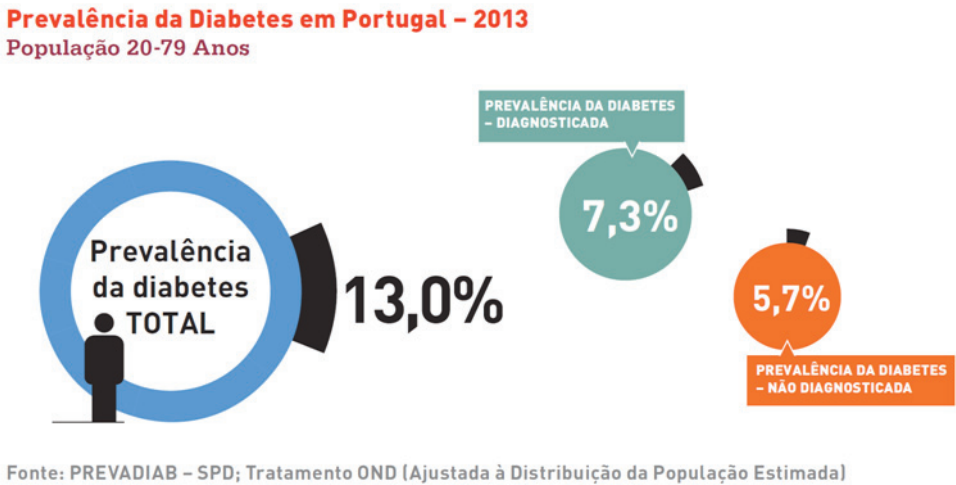
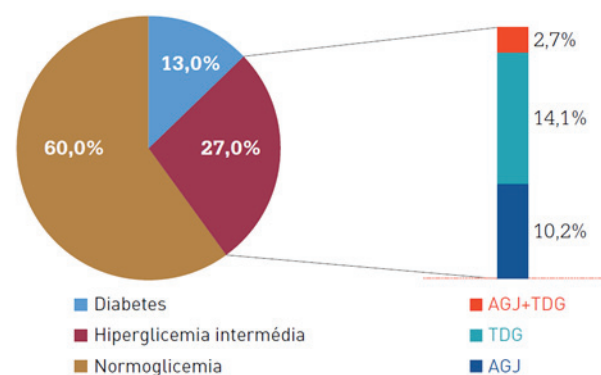


Figura 2 - Prevalência da Diabetes na população adulta portuguesa (fonte: Relatório anual do Observatório Nacional de Diabetes 2014)

Ainda de acordo com o mesmo relatório, a percentagem estimada de pessoas no mesmo escalão etário, em situação de pré-diabetes (*Fig. 3*) cifrava-se nos 27%, correspondendo a 2,7 milhões de habitantes. Isto significa que 40% da população adulta portuguesa ou é diabética ou está em risco de o ser se não mudar hábitos alimentares e comportamentos de vida.



**Prevalência da Diabetes e da Hiperglicemia Intermédia em Portugal – 2013**



Fonte: PREVADIAB – SPD; Tratamento OND (Ajustada à Distribuição da População Estimada)

Figura 3 - Prevalência da diabetes e hiperglicémia (fonte: Relatório anual do Observatório Nacional de Diabetes 2014)

Neste contexto nacional e mundial, o pé diabético, como a complicação mais frequente da diabetes, causa primária de amputação de membro e com elevados custos socio-económicos associados, assume as características de um grave problema de saúde pública.

O pé diabético adquire particular relevância porque, de acordo com o documento de consenso de 2011 do *International Working Group on the Diabetic Foot* (IWGDF), o pé diabético:

- / Ocupa o 1º lugar das causas de internamentos prolongado;
- / É a principal causa de internamento hospitalar dos doentes diabéticos;
- / A cada 20 segundos é responsável pela perda de uma perna em qualquer parte do Mundo;
- / 85% das amputações têm origem numa úlcera que pode ser prevenida;
- / 25% dos diabéticos terão uma úlcera ao longo da sua vida, sendo que em cada ano cerca de 4 milhões de diabéticos desenvolverão uma nova úlcera de pé diabético;
- / A mortalidade do amputado major, aos 5 anos, é pior que a maioria dos cancros (68%) e só ultrapassada pelos tumores do pâncreas, pulmão e esófago.





O pé diabético é, por si, só um marcador de mau prognóstico de qualquer doença associada de que o diabético seja portador.

A mortalidade relativa do pé diabético aos 5 anos é elevada, atingindo valores acima de 40%. Num estudo de 2003 atinge mesmo um valor de 44% .



# ANATOMIA CIRÚRGICA DO PÉ

O tratamento de doentes com pé diabético implica um conhecimento da anatomia cirúrgica do pé, não só para melhor compreender o quadro clínico e o processo fisiopatológico subjacente, mas sobretudo para escolher e proceder a adequado tratamento cirúrgico.

O pé é um órgão altamente especializado que suporta o peso de todo o corpo e desempenha um papel fulcral na locomoção. Tem como centro a arcada óssea que é revestida por músculos, tendões, aponevroses, tecido celular e pele, dispostos em igual número de camadas quer na face plantar, quer dorsal, todavia de forma muito assimétrica (*Fig. 4*).

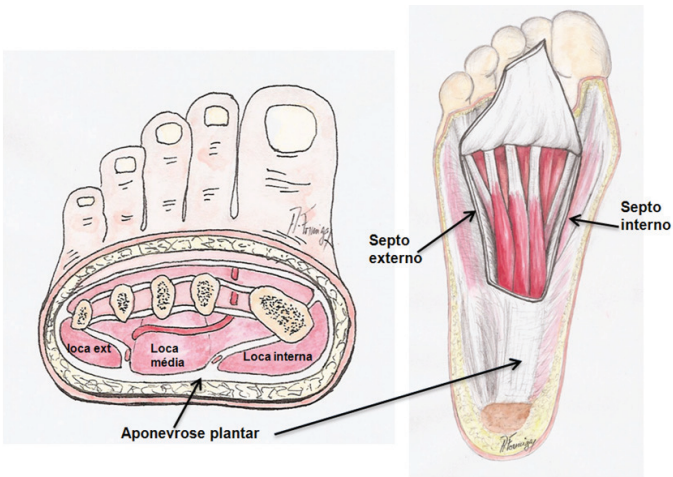
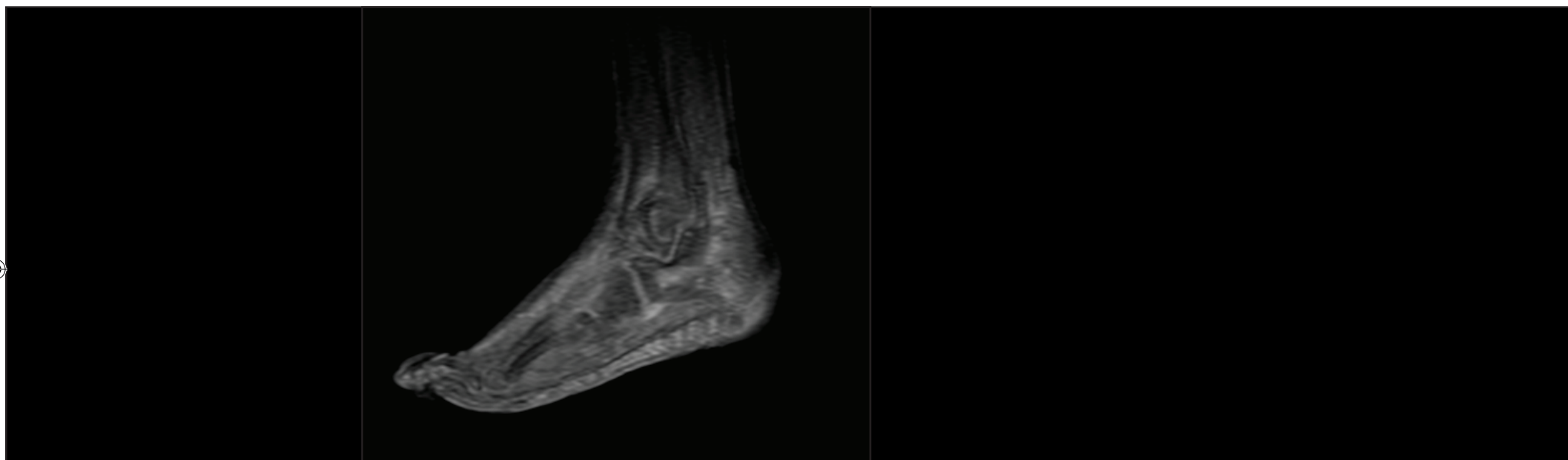


Figura 4 - Esquema representativo de um corte transversal e longitudinal do pé ao nível dos metatarsos



Enquanto a pele, o tecido celular subcutâneo e a fascia superficial da face plantar são espessas e fixas, na face dorsal essas mesmas estruturas são finas e móveis. O tecido celular subcutâneo da face plantar desempenha uma função muito importante na dispersão das cargas de pressão que o peso do corpo exerce em supino. A gordura do tecido celular subcutâneo está aprisionada por múltiplos septos de tecido fibroso, rico em colagêneo, entre a derme e o calcâneo no retropé e entre a derme e a fascia plantar no antepé. Estas unidades



*Figura 5 - RMN corte transversal do pé onde podemos observar a distribuição do tecido celular*

constituem assim uma espécie de micro amortecedores protetores das hiperpressões geradas quer com o ortostatismo, quer com o movimento (*Fig. 5*).

No que diz respeito ao plano muscular, enquanto na face plantar existe uma camada muscular relativamente espessa e complexa, disposta em três grupos (interno, médio e externo) separados por dois septos fibrosos com origem na fascia plantar superficial e que se inserem na arcada óssea, na face dorsal esta camada é constituída por um único músculo, o pedioso, curto e delgado, carnudo apenas na parte posterior e recoberto pelos tendões dos extensores comuns dos dedos.

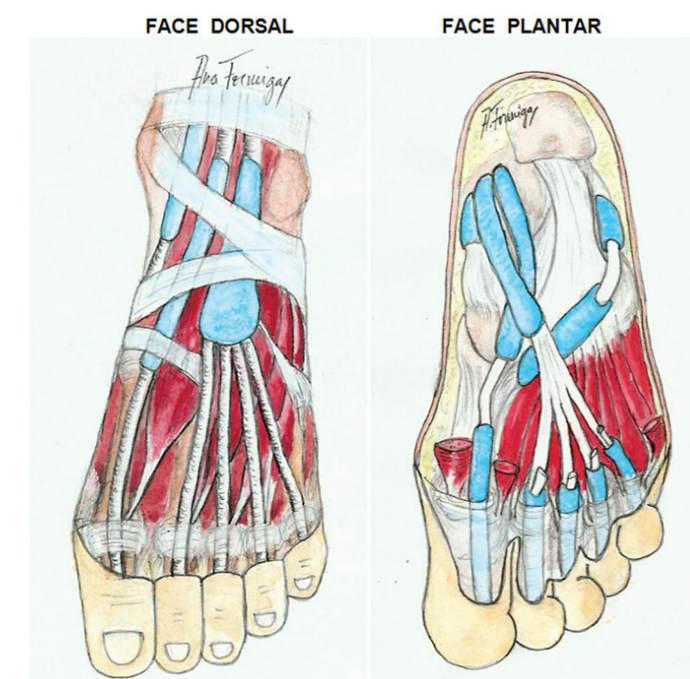




A fascia superficial plantar, também designada por aponevrose plantar, ao contrário da sua similar dorsal, é uma estrutura fibrosa densa que desempenha um papel muito importante na marcha. Tem origem no calcâneo e dirige-se para a cabeça dos metatarsos em forma de leque, formando conjuntamente com a arcada óssea um compartimento relativamente estanque que contém os feixes vasculo-nervosos, os músculos e os tendões dos flexores dos dedos. A aponevrose plantar emite dois septos em direcção à arcada óssea plantar que vão fixar-se, respectivamente, no 1º e 5º metatarsos, dividindo o compartimento plantar em três locais: interna, mediana e externa (*Fig. 4*), facto que tem grande importância no diagnóstico e

evolução clínica da infecção plantar. Este ponto é da máxima importância e deve estar presente no tratamento nas situações de infecção aguda profunda.

Convém salientar que os tendões dos músculos flexores dos dedos são revestidos por bainha tendinosa desde a sua terminação nas falanges distais (*Fig. 6b*), e que estas bainhas são a via de eleição para a disseminação da infecção às estruturas mais profundas. Pelo contrário, os tendões dos extensores dos dedos são apenas revestidos por bainha tendinosa na sua porção conjunta (*Fig. 6a*), ou



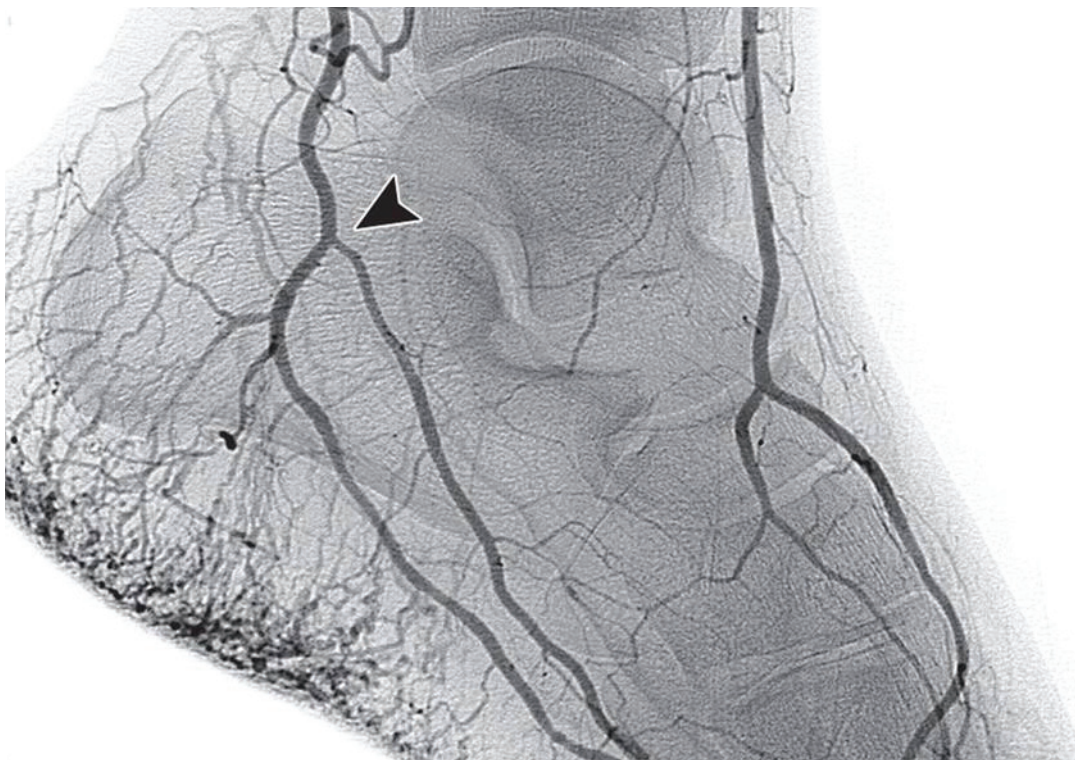
*Figura 6* - a) Tendões dos extensores dos dedos do pé; b) Tendões dos flexores dos dedos do pé.

seja, já na zona do tarso. Esta assimetria de revestimento dos tendões flexores e extensores dos dedos irá ter repercussão na forma de apresentação clínica da infecção nas faces plantar e dorsal do pé.





O pé é irrigado pelas artérias tibial anterior e tibial posterior (*Fig. 7*). A artéria tibial posterior é, no entanto, a principal artéria nutritiva do pé e esta atinge a face plantar depois de passar por trás do maléolo interno, dividindo-se depois em dois ramos, o marginal interno que termina na cabeça do 1º metatarso e o marginal externo que, na base do 5º metatarso, inflecte para dentro dando origem à arcada marginal que se anastomosa com a artéria perfurante dorsal, ramo da pediosa. Desta arcada partem quatro ramos que depois se dividem em dois ramos terminais que vão irrigar os dedos.



*Figura 7* - Arteriografia do pé mostrando o padrão mais frequente de irrigação



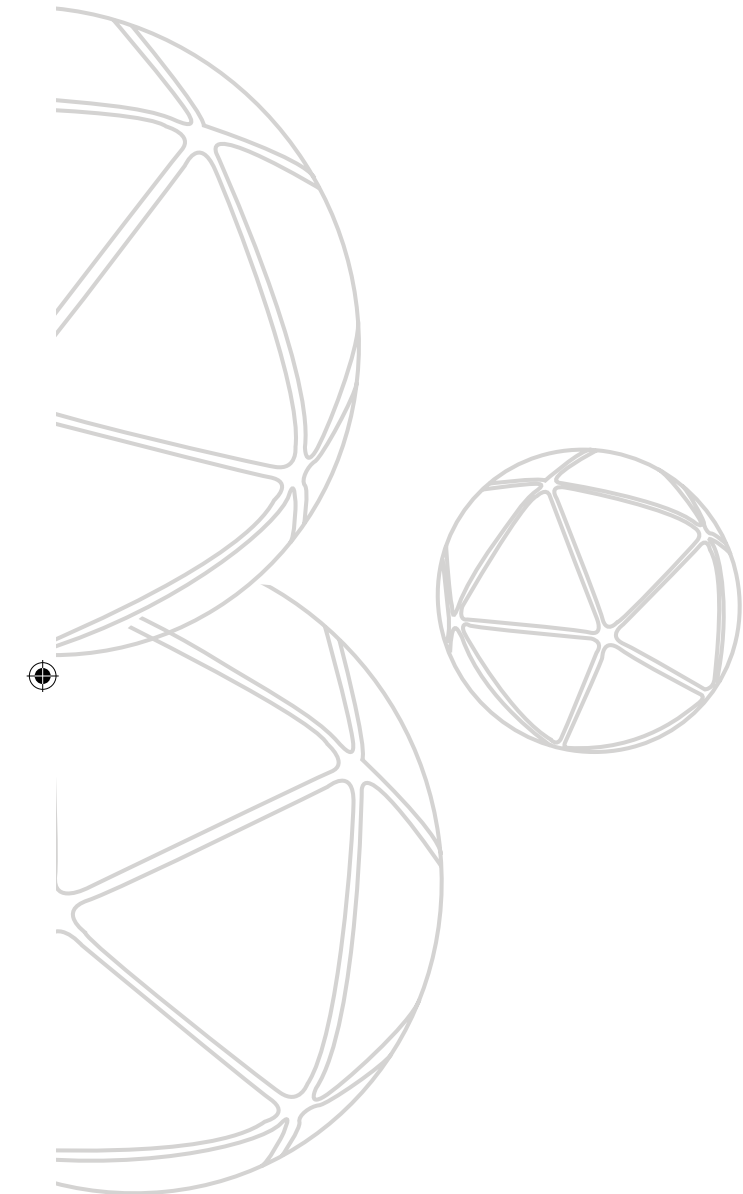




A disseminação dos microrganismos pelas bainhas tendinosas aos planos profundos desencadeia um processo inflamatório com edema dos tecidos atingidos. Como estas estruturas se encontram num compartimento relativamente estanque ficam sujeitas a um aumento de tensão. Na fase inicial da infecção o doente refere dor quando faz carga no pé, por aumento da tensão sobre os tecidos. De seguida surge edema e rubor (*Fig. 8a,b*) e, na fase mais tardia, pode originar uma interrupção da circulação arterial com necrose transparietal dos tecidos, incluindo da própria pele (*Fig. 8c,d*), constituindo-se uma síndrome compartimental em fase de disrupção.

Convém, contudo, referir que a interrupção da circulação também pode ser causada por oclusão do eixo arterial secundária a arterite séptica, derivada da própria infecção.

*Figura 8 - a) Infecção no compartimento interno do pé; b) Drenagem cirúrgica c) Infecção em fase tardia no compartimento interno do pé; d) Exploração cirúrgica.*



# FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do pé diabético (*Fig. 9*) assenta em três pilares que têm um elemento comum, a hiperglicemia prolongada (ou seja, uma diabetes de longa duração e com mau controlo metabólico).

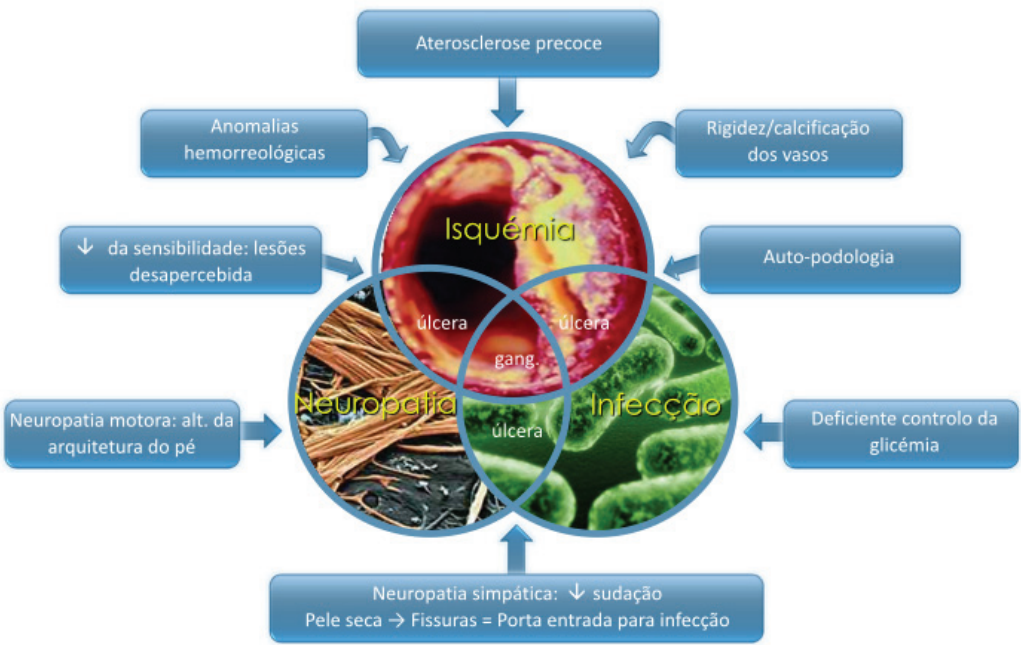
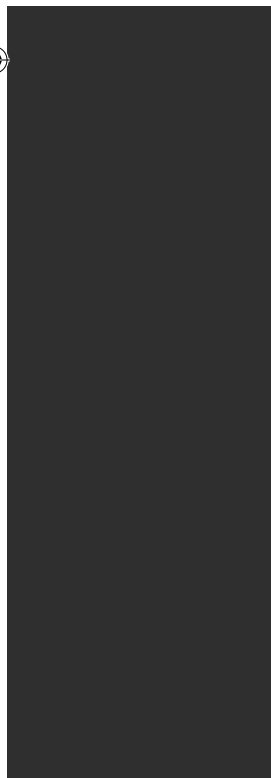


Figura 9 - Fisiopatologia da úlcera do pé diabético



A hiperglicemia prolongada, por mecanismos ainda não completamente conhecidos, actua sobre as fibras nervosas provocando degenerescência dos axónios, começando nas terminações nervosas das fibras mais longas e com menos mielina. Todos os tipos de fibras são atingidos, porém em tempos diferentes. Estas alterações das fibras nervosas têm como característica o facto de tenderem a ser bilaterais, atingindo primeiramente os membros inferiores, onde as fibras nervosas são mais longas, mas podendo atingir também os membros superiores. Como no caso ilustrado na figura 10 em que o doente tem um pé diabético de risco (pé deformado por amputação prévia de dedos e drenagem do compartimento mediano com ressecção de metatarso) e tem também neuropatia dos membros superiores expressa nestas queimaduras profundas do 5º dedo de ambas as mãos, provocadas pelo uso de uma botija de água quente com o objectivo de se esquecer.



*Figura 10* – Queimaduras no 5º dedo, bilateralmente, e nas eminências tenar e hipotenar da mão direita.







*Figura 11* - Pé edemaciado e de pele seca

As fibras simpáticas, porque são quase desprovidas de mielina, são as primeiras a ser atingidas, seguindo-se as grossas fibras somáticas, sensitivas e motoras.

A neuropatia simpática tem como consequência a abertura dos shunts pré-capilares e o bloqueio da produção de suor pelas glândulas sudoríparas, dando origem a um pé mais quente e edemaciado, mas de pele seca e quebradiça (*Fig. 11*), favorecendo a formação de fissuras, possíveis portas para entrada de fungos ou de bactérias patogénicas (*Fig. 12a,b*).







Figura 12 – Pele seca e quebradiça com úlceras calcâneo, a) isquêmica; b) neuropática

Por outro lado a neuropatia simpática também é responsável pela calcificação da camada média, ou seja, da camada muscular das pequenas artérias do pé (*Fig. 13a,b*). Esta calcificação não provoca, porém, redução de fluxo sanguíneo, porque não reduz o diâmetro das artérias. Pelo contrário, o sangue no seu interior circula com maior velocidade. A importância clínica desta calcificação é que ela torna as artérias incompressíveis e por isso falseia as determinações do índice tornozelo/ braço, também conhecido por índice Doppler e que, na prática clínica, serve para avaliar o grau de perfusão dos tecidos. Um índice tornozelo/ braço igual ou superior a 1, que é o valor normal, não significa, nestes doentes que não coexista uma situação de compromisso circulatório hemodinamicamente significativa.



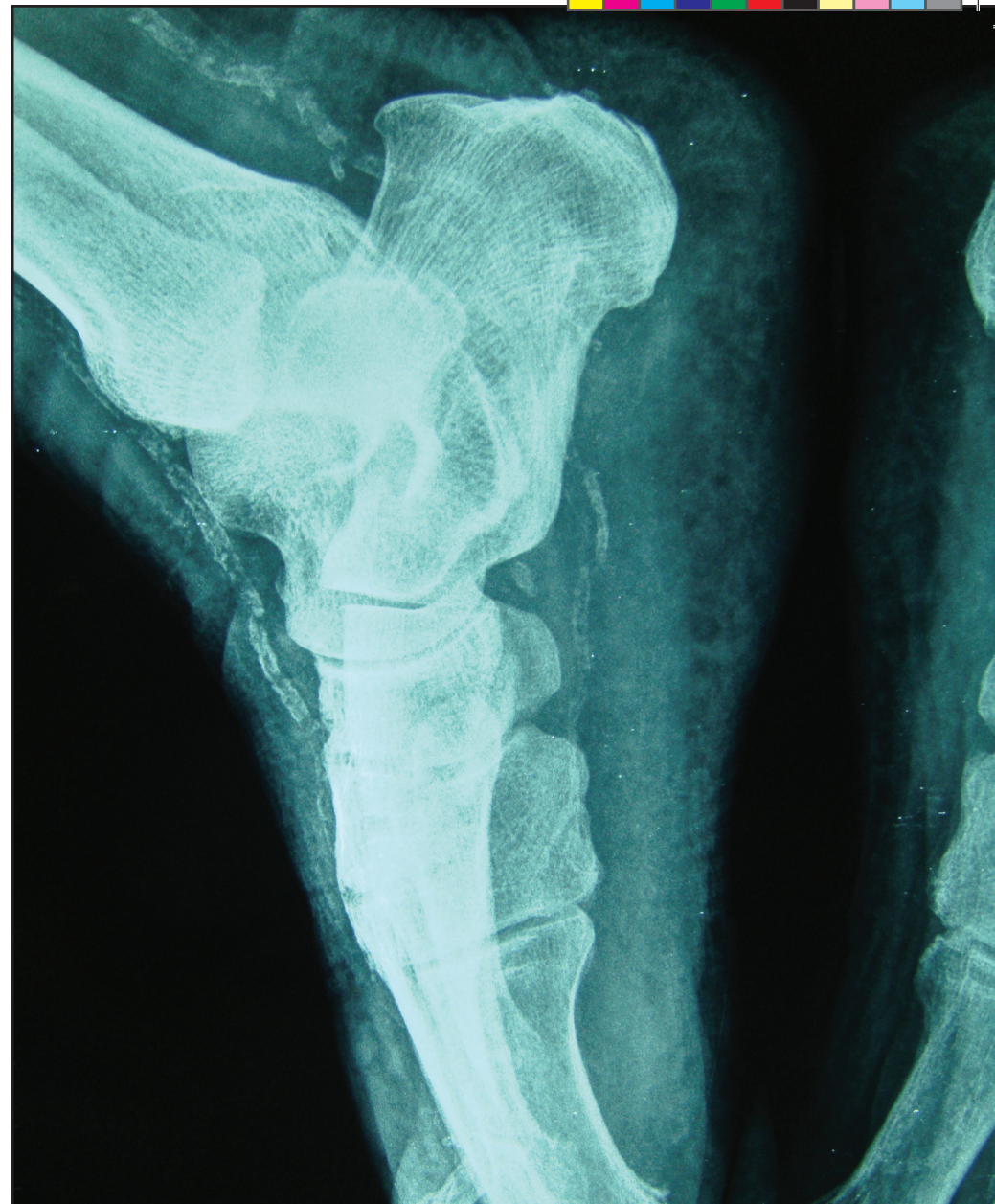


Figura 13 - Rx do pé com artérias calcificadas, a) no 1º espaço intermetatarsico; b) tibial posterior

A neuropatia motora provocada pela lesão dos axónios e das bainhas de mielina dos nervos motores é responsável pela atrofia dos pequenos músculos intrínsecos do pé, dando origem a alterações estruturais da arquitectura podálica. Estas alterações são responsáveis pelo desenvolvimento de áreas de hiperpressão intrínseca ou de fácil hiperpressão extrínseca, áreas estas de potencial para a formação de úlceras como aquela que podemos observar na Figura 14 a e b. As deformações assim criadas no pé neuropático vão gerar pontos frágeis, susceptíveis à formação de úlceras.





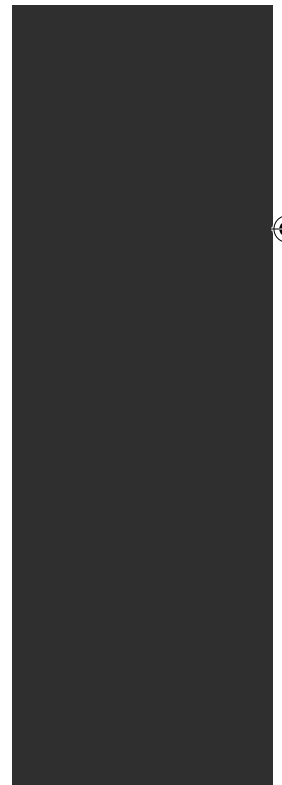
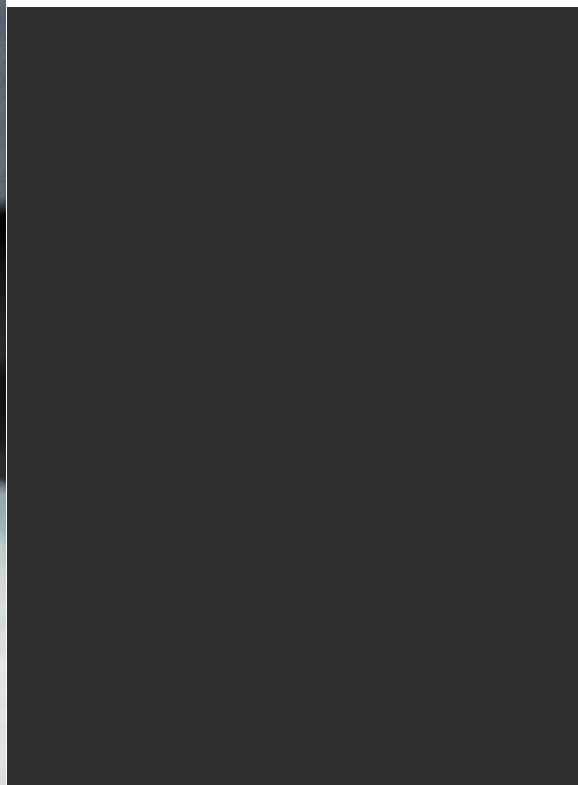


*Figura 14 - Pé neuropático com: a) formações hiperqueratósicas em áreas atípicas de hiperpressão; b) úlcera neuropática na cabeça do 5º metatarso com bordos hiperqueratósicos.*





No pé normal, não neuropático, existe uma espessa camada de gordura, septada por pilares de tecido fibroso (*Fig. 15*) fortemente aderentes à derme e à fascia plantar. Esta camada de tecido celular torna-se mais abundante, no antepé, formando uma almofada de gordura sob a cabeça dos metatarsos, órgão protetor das hiperpressões geradas pelo movimento/deambulação nestes pontos de apoio, e mantida no local pelo perfeito equilíbrio entre os músculos extensores dos dedos e os oponentes flexores.



*Figura 15* - RMN do pé em corte ao nível da camada adiposa







Em consequência da atrofia dos pequenos músculos flexores dos dedos do pé resultantes da neuropatia motora, há uma subluxação metatarso-falângica, com a almofada plantar a deslocar-se para a frente, gerando assim áreas de hiperpressão plantar nas cabeças dos metatarsos por falta das almofadas de gordura protectora (*Fig. 16a*). Simultaneamente, surgem deformidades dos dedos, os vulgarmente chamados dedos em garra e dedos em martelo, gerando outros pontos de aumento de pressão extrínseca na face dorsal das articulações interfalângicas (*Fig. 16b*) ou na ponta dos dedos .







*Figura 16* - Pés deformados a) sub-luxação metatarso-falângica do 1º raio; b) dedos em garra proximal com hiperqueratose  
c) pé com hallux valgus associado a conflito de espaço do 2º dedo; d) dedos com conflito de espaço

A neuropatia motora condiciona uma completa desestruturação da arquitectura do pé, criando múltiplos pontos de pressão (*Fig. 16c e d*)





O traumatismo repetido nas áreas de maior pressão dá origem à formação de hiperqueratoses que, não tratadas, podem levar à formação de úlcera (*Fig. 17a,b*) porque a pele espessada perde a capacidade de se deformar. Gera-se um movimento em bloco desta formação hiperqueratósica, dando origem a forças de deslocação tangenciais entre a zona de hiperqueratose e a derme durante a deambulação que provocam o seu descolamento. Este traduz-se na formação de uma flictena e, mais tarde, numa úlcera caso o doente não faça repouso.



*Figura 17 - Pé com: a) calosidade; b) úlcera subjacente à calosidade*







Por último vem a neuropatia sensitiva que impede o doente de se defender das agressões, quer intrínsecas, quer extrínsecas, antes que estas conduzam à formação de úlcera por traumatismo directo, extrínseco, como seja o sapato inadequado (*Fig. 18*), a queimadura, etc.. É esta neuropatia que leva a que eventos muito simples e normalmente inócuos originem graves consequências no pé do doente diabético neuropático.



*Figura 18* - Pé com flictena por uso sapato inadequado







Figura 19 - Úlceras por: a) meia dentro do sapato; b) pedra

É o caso de um doente que andou um dia inteiro com uma meia enrolada dentro do sapato provocando lesões isquémicas compressivas (*Fig. 19a*), e de um outro (*Fig. 19b*), que por uma pequena pedra no interior do sapato deu origem a ferida perfurante plantar sobre o segundo raio, que em poucos dias infectou e deu origem a um quadro de infecção grave do compartimento central do pé, com arterite séptica da arcada plantar e oclusão das artérias terminais nutritivas dos 2º e 3º dedos, responsável pela gangrena destes dois dedos.







Figura 20 - a); b) - Pé com queimaduras de 1º e 2º grau por fogo de lareira

Damos outro exemplo de um doente com queimaduras de segundo grau nos dedos, obtidas por se aquecer à lareira com as botas calçadas (*Fig. 20a,b*).







Outro exemplo das dramáticas consequências desta neuropatia é o caso de outro doente (Fig. 21a,b) que caminhou um dia inteiro com um prego espetado no pé sem ter tido disso percepção e do qual só se apercebeu três dias depois.



Figura 21 - a); b) - Pé com infecção grave transfacial secundária a ferida perfurante por prego

Convém, no entanto, referir que a grande maioria das úlceras surgem em áreas de aumento de pressão quer intrínseca, resultante da deformação neuropática, quer extrínseca como seja o uso de calçado inadequado, ou a combinação das duas situações.





## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica do pé diabético é muito diversificada. Esta variedade prende-se com vários factores tais como o tempo de duração da diabetes e o grau de controlo da glicemia, a presença de doença arterial periférica e a sua gravidade, entre outros.

Habitualmente tem-se um pé com alterações tróficas da pele e das unhas, deformações metatarso-falângicas (*Fig. 22a-f*) resultantes da polineuropatia periférica e em que os dedos apresentam muitas vezes conflito de espaço entre eles. Existe atrofia do tecido celular subcutâneo e proeminência dos tendões dos músculos extensores dos dedos.

Para além destas alterações estruturais da arquitectura do pé, tem-se a presença de uma úlcera, frequentemente localizada no antepé (face plantar, face dorsal ou nos espaços interdigitais), em áreas sujeitas a aumento de pressão.





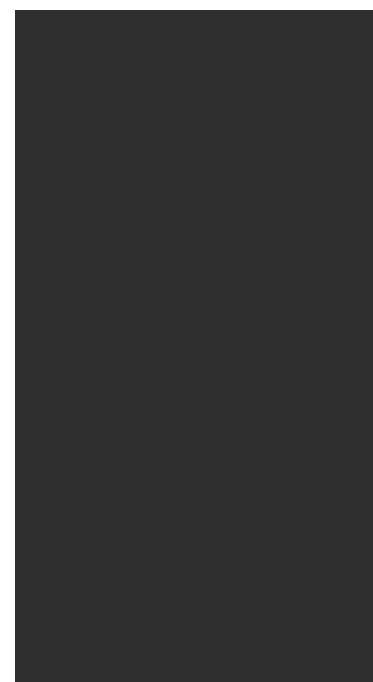
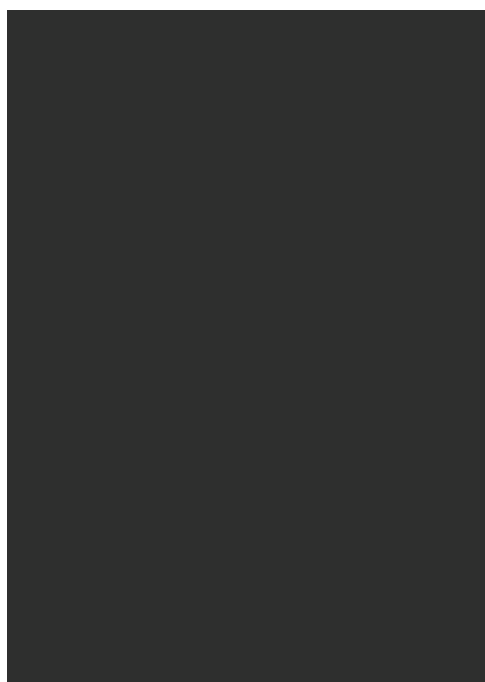






*Figura 22* - a) Pé com onicogrifose do 1º e 2º dedos; b) alterações tróficas ungueais e deformações com conflito de espaço e úlcera no 3º dedo do pé esquerdo c) Pé com onicogrifose do 1º, 2º e 3º dedos; d) pé com hiperqueratose na polpa do 3º dedo do pé direito e) Pé com onicogrifose do 1º ao 4º dedos; f) Onicogrifose de 2º dedo do pé direito

Regra geral as úlceras localizadas na face plantar resultam da compressão intrínseca devida à neuropatia, sendo por isso indolores, e têm um fundo rico em tecido de granulação, facilmente sangrativo. Estas úlceras são rodeadas por um bordo muito espesso hiperqueratósico - “calosidade” (*Fig. 23a,b*).

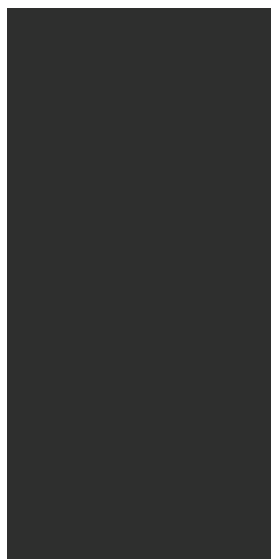


*Figura 23* - Úlceras neuropáticas, a) plantares; b) polpa 1º dedo





Pelo contrário, as úlceras localizadas na face dorsal e nos bordos interno e externo (“grande e pequeno joanetes”) (*Fig. 24*) são resultantes de compressão extrínseca (como um sapato inadequado), em que o componente isquêmico está presente e por isso são, em regra, de pequenas dimensões, muito dolorosas e de leito necrótico e pouco sangrativo.



*Figura 24* – úlceras: a) digital, b) pequeno joanete, c) grande joanete; d) dorso do pé







Outra forma de apresentação frequente é o pé com gangrena digital, parcial ou total, de aparecimento recente e de forma abrupta (*Fig. 25*). A gangrena nestes casos é habitualmente resultante da infecção de uma pequena úlcera digital que passou despercebida ao doente, muitas vezes resultante de actos de pedicure. Trata-se de uma infecção sinérgica por estafilococos e estreptococos produtores de uma toxina que provoca arterite oclusiva das pequenas artérias terminais dos dedos, responsável pela necrose digital.



*Figura 25* - Gangrena parcial 4º dedo

Finalmente o pé diabético pode ainda apresentar-se sob a forma de infecção aguda dos planos profundos.

Como resultado da insensibilidade neuropática o diabético esquece-se que tem pé e valoriza pouco a sua úlcera porque não dói, continuando a andar em cima dela e muitas vezes sem um penso protector.

Em consequência destes factos a úlcera do pé diabético tende para a cronicidade e, numa elevada percentagem de casos, pelas razões apontadas e ainda devido ao compromisso dos mecanismos de defesa, tende para a infecção embora que em graus variáveis.





De acordo com a Associação Americana de Doenças Infecciosas (IDSA) a infecção pode ser classificada em:

/ Ligeira – presença de exsudado purulento (*Fig. 26*) ou dois ou mais sinais de inflamação (dor, eritema, edema, calor,) com eritema <2 cm do bordo da ferida.

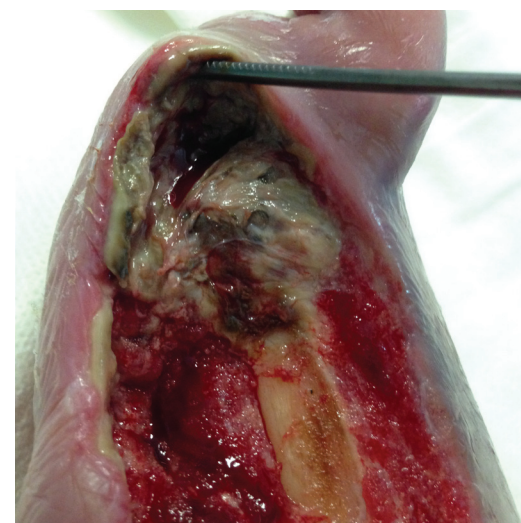


*Figura 26* –Úlceras plantares: a) sem suspeita de infecção; b) úlcera exudativa (infecção suspeita)





/ Moderada – quando além dos sinais de inflamação existe um dos seguintes sinais:  
celulite > 2 cm, linfangite, extensão à fascia, abscesso profundo, compromisso de tendão,  
articulação ou osso (*Fig. 27a-d*).



*Figura 27 - a) Úlcera com celulite >2cm e que envolve a fascia plantar, b) úlcera com exudado e com envolvimento ósseo, c) úlcera pós amputação 5º dedo, envolvendo os tendões extensores do 3º e 4º dedos; d) úlcera pós amputação de 5º dedo com envolvimento ósseo, articulação 4º metatarsica e tendões.*





/ Grave – quando coexistem sinais de toxicidade sistémica ou instabilidade metabólica, como hiperglicemia de difícil controlo, calafrio, febre, confusão mental, náuseas, vômitos, leucocitose e PCR elevada (*Fig. 28a-d*). Porém, mais de metade dos doentes, incluindo aqueles com infecção grave, não têm febre ou leucocitose pela imunossupressão relativa da diabetes.



Figura 28-Úlceras com infecção profunda e sinais sistémicos de sépsis, a e b) compartimento mediano e interno com gangrena do 2º e 3º dedos por arterite séptica; c e d) compartimento mediano com extensão à face dorsal

A apresentação clínica do pé diabético com infecção aguda é muito variável e está dependente de vários factores como a localização da úlcera, a anatomia do pé, as vias de propagação da infecção, o tempo de evolução desta e o tipo de população microbiana infectante. A infecção aguda da face dorsal do pé manifesta-se precocemente e assume muitas vezes um aspecto catastrófico, resultante do facto de a infecção se propagar por contiguidade, originando a aparência de celulite/fleimão (*Fig. 29a, b*). Esta forma de apresentação está relacionada com a anatomia e textura dos tecidos da face dorsal, aliado ao facto de os tendões dos



músculos extensores dos dedos (via preferencial de difusão da infecção) serem desprovidos de bainhas tendinosas na sua porção inicial.



*Figura 29* - Infecção aguda na face dorsal, a) fleimão por infecção transfacial; b) fleimão por contiguidade de ferida infectada da face dorsal do 3º dedo.

Na face plantar, pelo contrário, a infecção aguda é uma situação muitas vezes enganadora e de difícil diagnóstico nas fases iniciais. O doente apresenta habitualmente com uma ferida de longa evolução na face plantar do pé, dedos ou pregas interdigitais, e queixa-se de dor quando apoia o pé no solo. Este quadro, muitas vezes pouco exuberante, leva a que os cuidadores menos experientes não o valorizem. Esta dor deve ser valorizada se ela é reproduzível pela compressão digital e sobretudo se for acompanhada por um aumento das proteínas de fase aguda como a proteína C reactiva. Esta dor reflecte um aumento de pressão no compartimento profundo envolvido, provocado pela inflamação reactiva ao processo infeccioso.





Todo o aparecimento de dor num pé previamente neuropático com úlcera activa ou de cicatrização recente deve alertar para a possibilidade de infecção aguda dos planos profundos do pé.

Dias depois, se o doente não é adequadamente tratado, além da dor surge eritema (*Fig. 30a,b*) na face plantar que, não tratado, evolui para flictena e placa de necrose que pode comprometer a viabilidade do membro e até a própria vida do doente. A *Fig. 31a,b* ilustra a evolução, em 48 horas, de uma infecção grave, mesmo com tratamento adequado.



*Figura 30* – Pés com rubor: a) no compartimento mediano e interno; b) no compartimento interno



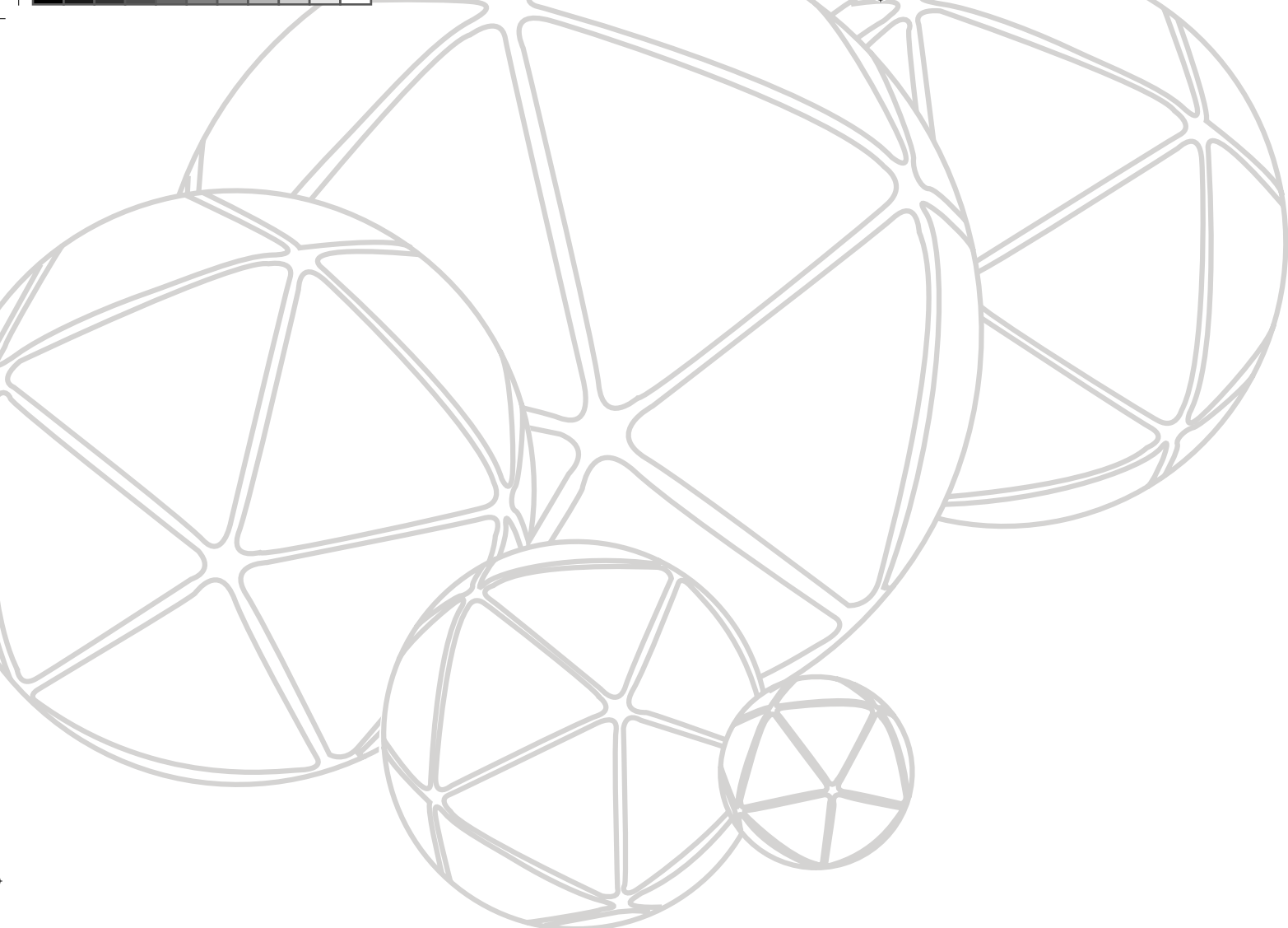




*Figura 31* - Pé com infecção grave de diagnóstico tardio

Estes sinais clínicos traduzem um aumento progressivo da pressão no respectivo compartimento plantar, provocado pelo edema dos tecidos em consequência da inflamação provocada pela infecção. Quando a pressão no compartimento é superior à pressão nas arteríolas nutritivas a irrigação dos tecidos cessa, provocando necrose dos mesmos e numa extensão relacionada com o tempo decorrido. Esta evolução pode pôr em risco a viabilidade do membro e, por outro lado, dar também origem a um quadro de toxémia que no limite pode levar à morte do doente caso não se proceda a uma amputação urgente do membro.









## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de pé diabético, depois do que ficou atrás descrito, é simples e quase implícito.

O doente típico é um diabético conhecido há muitos anos, habitualmente há mais de dez anos, e com histórico de deficiente controlo metabólico. Muitas vezes de condição social menos favorável.

O diagnóstico assenta na existência de diabetes arrastada, com uma úlcera no pé abaixo do maléolo, num contexto de pé insensível e deformado, podendo à palpação ter pulsos distais, pedioso e tibial posterior de amplitude reduzida ou então ausentes. Sem neuropatia não há úlcera porque a dor impede o doente de se auto-agredir continuamente. A dor faz que nos defendamos dos traumatismos antes de aparecer a úlcera e quando tal acontece a mesma dor impede-nos de usar o membro sem neutralizar o agente traumático.

O despiste de doença arterial periférica é muito importante no doente com pé diabético uma vez que a sua presença é factor de mau prognóstico, pela maior gravidade da aterosclerose neste grupo de doentes e pela sua distribuição peculiar no sector tibioperonial (*Fig.32a-c*) - muitas vezes impeditivas de tratamento de revascularização, mesmo por via endovascular.

A clássica história de claudicação gemelar nem sempre é bem definida no doente diabético. A dor de claudicação pode estar reduzida ou mesmo ausente devido à neuropatia.



Por este facto, uma cuidada palpação dos pulsos arteriais é de extrema importância para avaliação do provável compromisso arterial.

O estudo dos eixos arteriais dos membros inferiores com ecodoppler (*Fig. 32*) é um bom exame de triagem de doença vascular no doente não diabético. Contudo, no doente diabético o seu valor é limitado, sobretudo em doentes com pé diabético que necessitem de tratamento vascular urgente. No diabético as lesões são ainda de predomínio distal, território em que o ecodoppler é menos específico.

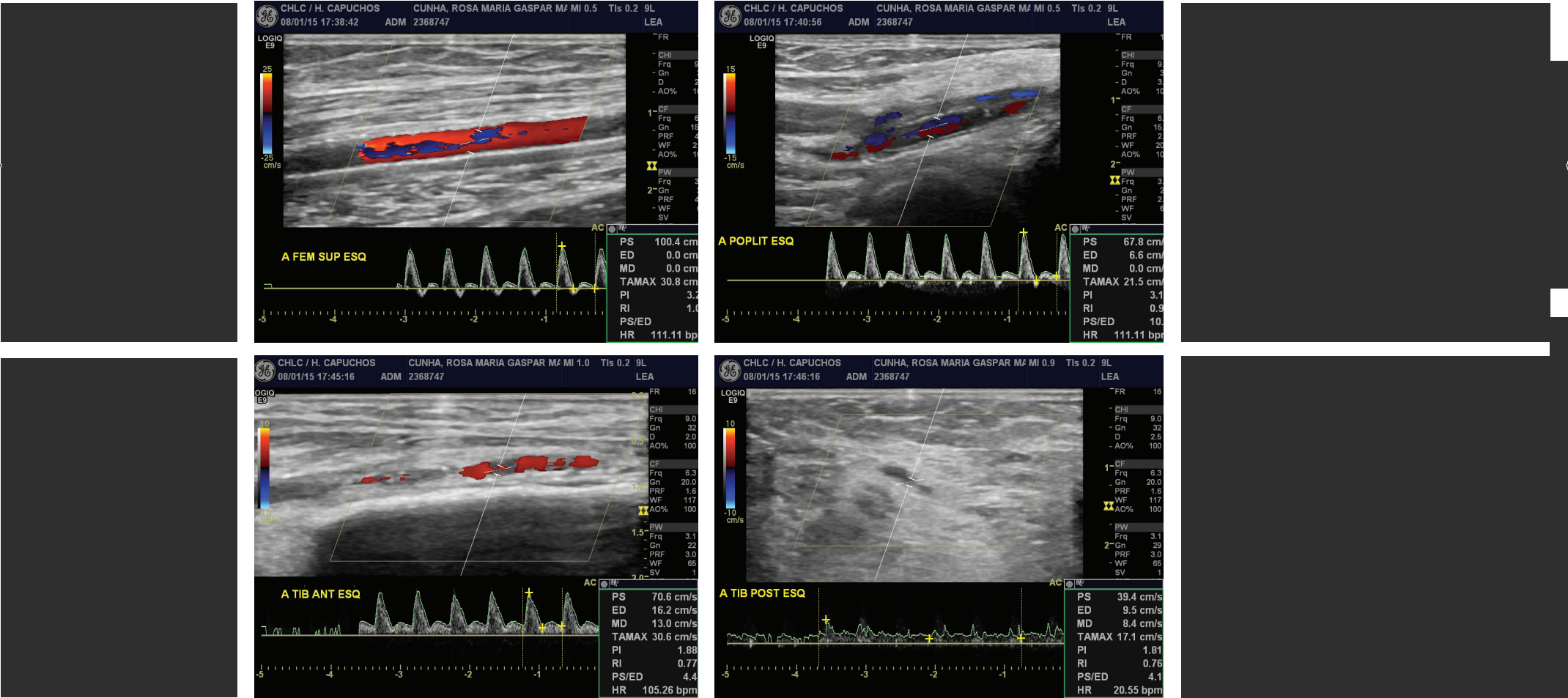
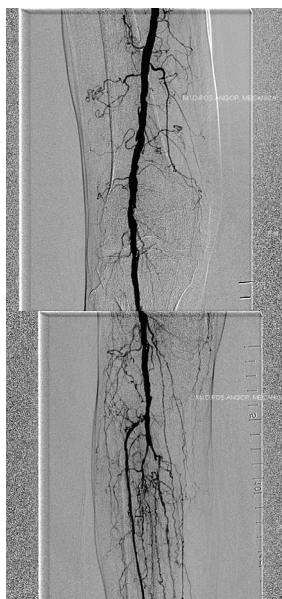


Figura 32 - Imagem de ecodoppler do eixo arterial esquerdo com alterações na artéria tibial posterior.



A ausência de pulsos palpáveis deve ser um sinal de alerta de que o pé está em risco e deve motivar o envio a uma consulta de Cirurgia Vascular para um estudo mais aprofundado do patrimônio vascular. Esta referência permitirá um estudo orientado no sentido de avaliar se há indicação para revascularização, quer por cirurgia convencional, quer por via endovascular, por forma a melhorar a irrigação dos tecidos e obter uma cura das lesões podálicas.

A Figura 33a ilustra o caso de uma úlcera isquémica do primeiro dedo pé direito de agravamento progressivo e muito dolorosa, sem pulsos distais palpáveis. O exame por angiotomografia computadorizada mostrou doença isquémica grave nos sectores popliteo e distal (*Fig. 33b a e*).



*Figura 33 - Pé isquémico: a) úlcera 1º dedo; b,d) AngioTC com lesões pré-oclusivas popliteo-tibiais; c,e) angiografia pós angioplastia mecânica endovascular*





Como já anteriormente foi referido, deve ter-se presente que a medição do índice Doppler (ou índice tornozelo/braço) no doente diabético pode não ser fiável em consequência da possível calcificação das artérias distais provocada pela neuropatia simpática.

É importante ter igualmente em consideração o estado da úlcera, isto é, se é uma ferida limpa ou infectada. O diagnóstico de infecção é clínico e baseia-se na presença de exsudado purulento ou na evidência de dois ou mais sinais e sintomas de inflamação: edema local, eritema perilesional > 0,5 cm, dor ou sensibilidade local, calor local. A infecção deve ser considerada mesmo quando os sinais locais são menos graves do que seria de esperar.

O exame microbiológico não faz o diagnóstico de infecção, apenas serve para orientar a terapêutica. A não positividade da cultura não exclui a infecção.

Outro dado importante, e ainda neste domínio, é a exclusão da possibilidade de infecção óssea sobretudo nas úlceras mais profundas, localizadas em proeminências ósseas ou em áreas pobres em tecido celular subcutâneo, como acontece nas úlceras dorsais dos dedos em garra (*Fig. 34a,b*) ou na ponta dos dedos em martelo.



*Figura 34* – Lesões com osteíte: a) dedo em salsicha; b) úlcera com contacto ósseo







O teste da sonda metálica (*Fig.35*) é um teste simples, acessível e de elevada fiabilidade. Faz-se utilizando um estilete metálico (ou, na sua falta, um mosquito) para explorar o leito da úlcera. Se na exploração se sente que a sonda toca no osso a prova é considerada positiva e a probabilidade de existir infecção óssea é muito elevada. A suspeita clínica de osteíte deve colocar-se quando um dedo se apresente edemaciado e ruborizado (*Fig. 34a*), dando o aspecto de “salsicha”, ou quando uma úlcera localizada numa proeminência óssea persista em não cicatrizar apesar do tratamento correcto e sem carga.



*Figura 35* – Teste da sonda metálica

A radiografia simples do pé em dois planos é o exame complementar de primeira linha na suspeita de osteíte, pese embora o facto de, nas fases muito iniciais, poder ser negativo. As lesões ósseas na radiografia simples são muito variadas podendo observar-se desde edema do perióstio, erosões do osso, sequestros ou fraturas completas (*Fig. 36a-d*).



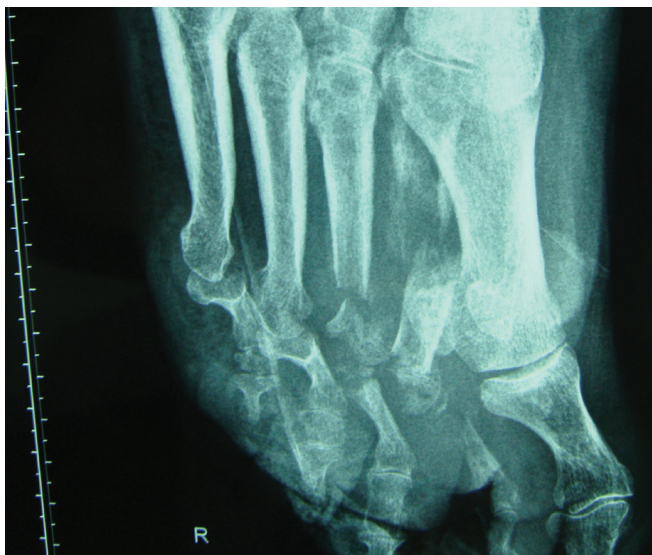


Figura 36 - Pés com osteíte: a,b) falange distal 1º dedo; c,d) fractura completa do 2º e 3º metatarsos.

Nas fases iniciais pode ser necessário recorrer a outros exames como a Ressonância Magnética, sendo esta particularmente útil na suspeita de osteíte inflamatória (pé de Charcot) em que o diagnóstico precoce é muito importante para prevenir a desestruturação da arcada óssea do pé.





## TRATAMENTO

As bases do tratamento da úlcera do pé diabético não diferem muito daquelas das outras úlceras crónicas: cuidados com o doente de forma holística, por abordagem através de uma equipa multidisciplinar e multiprofissional e cuidados específicos com a própria úlcera.

### Cuidados com o doente:

Tendo presente que o pé diabético é uma complicação da diabetes arrastada, com mau controlo metabólico, é facilmente compreensível que é de capital importância tentar otimizar o tratamento antidiabético para se obter este equilíbrio. É importante pesquisar outras complicações como a nefropatia, a retinopatia e existência de doença cardiovascular e corrigir fatores de risco para doença aterosclerótica como dislipidémia, hipertensão arterial, tabagismo e sedentarismo.

O tratamento do doente com pé diabético deve ser feito por por uma equipa multidisciplinar, incluindo diabetologista, cirurgião geral, cirurgião vascular, radiologista de intervenção, ortopedista, oftalmologista, entre outros, e multiprofissional, incluindo enfermagem, podologista, nutricionista, dietista, etc.

Os doentes com doença vascular periférica hemodinamicamente significativa, isto é, com pulsos distais muito diminuídos ou não palpáveis, não obedecem a este plano de tratamento





e devem ser encaminhados para uma consulta de Cirurgia Vascular o mais brevemente possível.

É importante todo um plano de ensino ao doente e família para melhor tratar o episódio presente e prevenir recorrências futuras de úlcera, alertando para os riscos da evolução não controlada da doença. É importante a motivação e envolvimento do doente no processo de controlo da sua doença. Este está muito ligado à mudança de hábitos e cessação de comportamentos desregrados.

#### **Cuidados com a úlcera:**

/ Cuidadosa limpeza e desbridamento do leito da úlcera.

/ Desbridamento criterioso da queratose circundante nas úlceras neuropáticas para uma melhor avaliação da extensão da área de úlcera e permitir um melhor contacto dos agentes de tratamento local sobre toda a superfície da lesão.

/ Nas úlceras exsudativas utilizar apósitos adsorventes (carvão, alginatos ou outros, com antisépticos da nova geração) com muda diária, não só para evitar a maceração dos tecidos perilesionais mas também para uma mais apertada vigilância, pela existência de elevado risco de disseminação da infeção aos planos profundos. Se a úlcera é exudativa, sobretudo se o exudado for purulento, é de suspeitar que esteja infectada e como tal deve ser feito estudo microbiológico para confirmação e para orientar o tratamento antibiótico.

/ Nas úlceras não exsudativas deve utilizar-se apósitos húmidos (por exemplo inadine ou octenidina gel) que favorecem a cicatrização. A muda pode ser mais espaçada, conforme os casos, tendo em conta o tipo de doente e a sua colaboração.

De qualquer dos modos é importante realçar que os apósitos e o penso, na sua globalidade, não devem eles próprios ser geradores de aumento de pressão. Deve tentar construir-se o penso aliviando a pressão no local da úlcera. Da mesma maneira, se for necessário utilizar ligadura, a mesma não deve ficar muito apertada porque pode comprometer a irrigação







dos tecidos, muitas vezes já de si comprometida, e agravar ainda mais a situação clínica do doente.

/ Não existem evidências de que o uso de antibioticos locais sejam benéficos.

/ Aconselhar o doente a não fazer carga sobre a ferida, o que significa que não deve andar a menos que seja possível o uso de alguma ortótese, palmilha ou sapato especial, que retire a pressão sobre a área da úlcera.

### Vacuoterapia

A vacuoterapia é uma técnica que consiste na aplicação de pressão negativa nas feridas para promover a sua cicatrização. É um método não invasivo, seguro e eficaz no tratamento da úlcera de pé diabético que, na nossa experiência, muito tem ajudado na sua preservação e reconstrução.

A distribuição homogénea de pressão negativa no leito e bordos da úlcera actua simultaneamente em diversas frentes no processo de cicatrização: 1) remove activamente o exsudado, reduzindo a carga bacteriana e as metaloproteinases da matriz; 2) promove um ambiente adequadamente húmido para a cicatrização; 3) a contracção da ferida favorece as mitoses e a migração celular; 4) reduz o edema; 5) aumenta localmente a perfusão capilar. No seu conjunto, a vacuoterapia promove e acelera a formação de tecido de granulação, preparando o leito da úlcera para a cicatrização por segunda intenção, ou para encerramento por enxerto ou retalho cutâneo.

Está indicada em úlceras de graus 2 a 4 da classificação de Wagner. Note-se, contudo, que não substitui procedimentos cirúrgicos (designadamente drenagem e desbridamentos) ou a adequada antibioterapia na evidência de infecção. Aliás, antes da realização do penso e da aplicação do vácuo deve observar-se a úlcera e a pele perilesional na procura de sinais de infecção, bem como tentar desbridar o tecido desvitalizado. A hemostase deve ainda ser garantida, uma vez que a vacuoterapia não deve ser aplicada sobre tecidos com hemorragia activa. Doentes com isquémia crítica (ou índice tornozelo-braquial <0,5) são, de uma maneira





geral, maus candidatos a vacuoterapia dado que o seu status vascular não favorece a cicatrização. Finalmente, e muito embora infrequente, a vacuoterapia não deve ser aplicada sobre úlceras com potencial transformação maligna. A exposição óssea, tendinosa, de articulações ou da fascia não constitui contraindicação. Pelo contrário, a vacuoterapia permite a promoção da granulação sobre estes tecidos e, deste modo, a reconstrução do pé.

Mais recentemente, tem-se combinado a vacuoterapia com outras técnicas. À semelhança do que se tem verificado noutro tipo de feridas, a instilação paralela e periódica do anti-séptico de segunda geração octenidina na úlcera diabética promove a erradicação microbiológica de amplo espectro sem interferir negativamente no processo de granulação (não exhibe citotoxicidade). A utilização concomitante de outras técnicas ou mesmo de apósitos mostra como a vacuoterapia é uma técnica dinâmica e de grande potencial no tratamento de úlceras simples a complexas. A sua aplicação, de acordo com as orientações e em mãos experientes, reduz o número de amputações e, ao abreviar as fases iniciais do processo de cicatrização, permite reduzir os custos directos e indirectos relacionados com o pé diabético.

Estes são os princípios básicos do tratamento da úlcera. No entanto, as úlceras do pé diabético não são todas iguais, variando desde o componente vascular até ao grau de profundidade. Por isso é importante padronizar o tipo de tratamento, avaliar os resultados e classificar as úlceras.

Existem várias classificações conhecidas, sendo as mais implementadas a classificação de Wagner e a classificação PEDIS.

A classificação PEDIS, implementada pelo IWGDF, baseia-se nos seguintes parâmetros:

/ Perfusão,

/ Extensão (área),

/ Profundidade,

/ Infecção

/ Neuropatia





Esta classificação é mais complexa não sendo fácil a sua aplicação na prática diária. É fundamentalmente utilizada em estudos de investigação clínica.

A classificação mais utilizada na prática clínica é a de Wagner. Mais simples, baseia-se em 3 parâmetros clínicos:

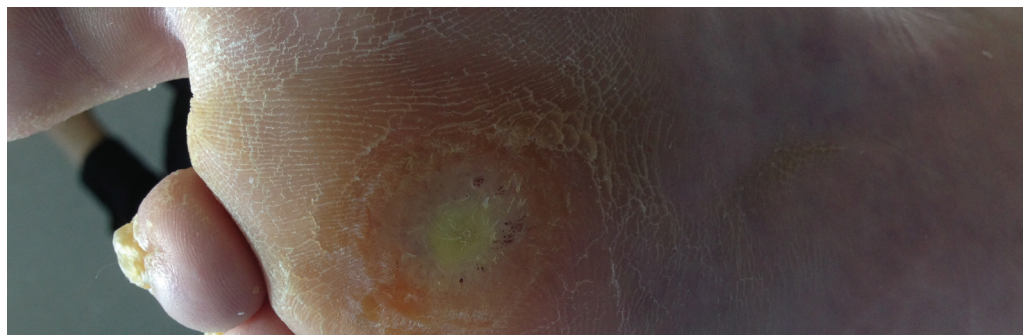
- / Profundidade da úlcera,
- / Grau de infeção e
- / Existência e extensão da necrose.

Assim, de acordo com Wagner, existem 6 tipos de úlceras:

- 0 - Sem lesão visível, mas um pé insensível e deformado
- 1 - Úlcera que vai até à derme mas não a ultrapassa
- 2 - Úlcera profunda mas não complicada. Atinge tendões, cápsula articular ou osso
- 3 - Úlcera profunda complicada. Há abscesso, osteomielite ou artrite séptica
- 4 - Gangrena localizada do antepé ou calcâneo
- 5 - Gangrena de todo o pé

**Nas úlceras de tipo 0 (Fig. 37):**

Não existe lesão aberta mas existe o risco de a contrair, pela insensibilidade ou deformação do pé. Existem zonas potenciais de úlcera como dedos deformados em martelo ou em garra, hallux valgus, as proeminências ósseas geram aumento de pressão e devem ser consideradas como lesões pré-ulcerosas. O tratamento nestes casos é preventivo e passa pelo ensino dirigido ao doente e familiares.



*Figura 37 – Pé em risco: a) hiperqueratose plantar no quarto metatarso; b) pé deformado por amputação do 1º dedo*





#### Conselhos ao doente e seus familiares:

/ Cuidados de higiene e inspecção diária dos pés com boas condições de luz.

/ Não lavar os pés sem primeiro avaliar a temperatura da água para assim evitar as queimaduras.

/ Usar meias sem costuras para evitar fazer lesões por pressão.

/ Uso de meias claras como forma de despiste fácil de qualquer serosidade que é reveladora de lesão não percebida pelo doente.

/ Cuidados podológicos regulares pelo doente ou familiar, se aquele tiver diminuição da acuidade visual, em local bem iluminado: cortar as unhas a direito e limar as eventuais queratoses.

/ Uso de sapatos adequados, de biqueira larga e fundos, utilizando palmilhas de descarga se necessário.

/ Comprar os sapatos de preferência à tarde. O edema vespertino é muito frequente pelo que os sapatos devem estar adequados à máxima dimensão do pé. Não podemos esquecer de reforçar ao doente e seus familiares que a sua sensibilidade está comprometida, impedindo-o de se defender das agressões extrínsecas.

/ Inspeccionar o interior dos sapatos antes de os calçar de forma a eliminar qualquer irregularidade ou corpo estranho no interior do sapato. Meter a mão no sapato antes de o calçar.

#### Úlceras de tipo 1 (*Fig. 38a,b*): o tratamento é essencialmente constituído por:

/ Alívio da pressão local, recomendando ao doente que não ande ou ande o menos possível. Uma semana de repouso é suficiente para a cicatrização na maioria dos casos.

/ Penso simples e húmido que não agrave a pressão no local.



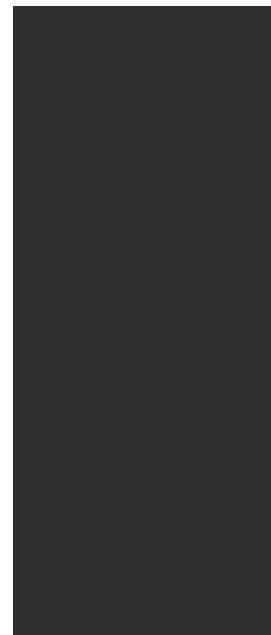
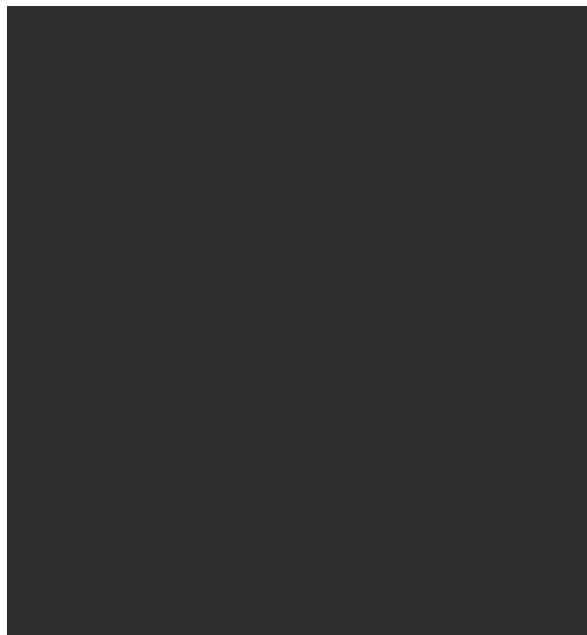


Figura 38 – Úlcera tipo 1: a) flictena; b) uma semana depois do desbridamento

### Úlceras de tipo 2 (Fig. 39a,b):

Devem ser encaminhadas para um centro de nível II porque muitas vezes necessitam de internamento e cuidados de desbridamento por cirurgião com experiência em pé diabético.

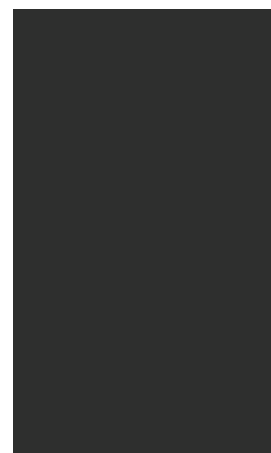


Figura 39 - Úlcera tipo 2: a) invasão óssea e articular; b) exposição tendinosa







### Úlceras de tipo de tipo 3 (*Fig.40*):

Devem ser encaminhadas rapidamente para um Serviço de Urgência. Estes doentes necessitam de internamento para fazer drenagem e desbridamento cirúrgico urgente das lesões com colheita de material para exame microbiológico e iniciar terapêutica antibiótica parentérica de largo espectro com cobertura de Gram+, Gram- e anaeróbios. Quanto mais tardio for o tratamento maior é o risco de amputação do membro.



*Figura 40 - Úlcera tipo 3: a) abscesso profundo; b) arterite septica do 3º dedo*

Posteriormente, mas ainda durante o internamento, estes doentes devem fazer estudo da árvore vascular pois, na nossa experiência, a maior parte destes doentes tem problemas arteriais que carecem de tratamento cirúrgico de revascularização convencional ou endovascular.







#### Úlceras do tipo 4 (*Fig. 41*):

Sobretudo se os pulsos não forem palpáveis, devem ser encaminhadas para um centro de nível III, centro com cirurgião vascular. Estes doentes necessitam de estudo da árvore arterial e procedimentos vasculares para melhorar a circulação distal. Infelizmente estes nem sempre são possíveis dado o tipo de lesões e a sua localização.



*Figura 41- Gangrena: a) retropé; b) antepé*

#### Úlceras de tipo 5 (*Fig. 42*):

Devem ser encaminhadas para o Serviço de Urgência para amputação do membro, depois de equilibrado o doente. Esta amputação deve tentar preservar o joelho sempre que possível, o que acontece na maior parte das vezes. Uma amputação abaixo do joelho é mais funcional. A prótese é mais leve, dá maior mobilidade funcional e exige menor energia cinética com menor esforço cardíaco. Mesmo que não seja possível, ou não esteja indicada a protetização, o coto abaixo do joelho serve de ponto de apoio para o doente se mobilizar na cama ou se transferir de local.



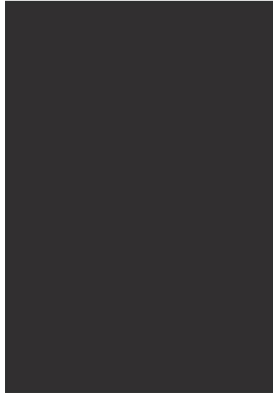


Figura 42 - Gangrena de todo o pé

De forma resumida, o tratamento cirúrgico do pé diabético por amputação, está reservado às seguintes situações:

#### Gangrena digital:

Nos casos de gangrena seca não há pressa em amputar. Deve contemporizar-se, aguardando que a infecção e necrose se delimitem para depois desarticular o dedo, deixando a ferida cirúrgica aberta. As suturas são isquemiantes e favorecem a infecção (Fig. 43a-d).



Figura 43 - Pés com gangrena digital seca: a,c) e b,d) posterior desarticulação simples de dedo e respectivo raio





Nos casos de gangrena húmida deve proceder-se a amputação urgente para desta forma reduzir a carga bacteriana e permitir uma maior superfície de contacto dos agentes anti-sépticos com a superfície infectada, diferindo para segundo tempo um tratamento complementar mais adequado (*Fig. 44a-c*).



*Figura 44* - Pé com gangrena: a) digital húmida, b) desarticulação simples urgente; c) desbridamento diferido em ambiente de bloco operatório

#### Úlceras profundas não complicadas:

A melhor maneira de tratar a infecção profunda é preveni-la. Tendo em consideração que as úlceras do pé diabético tendem para a cronicidade e infeção, o desbridamento regular do leito das úlceras, removendo os tecidos desvitalizados e as zonas de queratoses envolventes é obrigatório. O desbridamento da hiperqueratose é particularmente importante para evitar a operculização. Além disso permite uma melhor avaliação da área da ferida e também um melhor contacto do leito da ferida com o penso local (*Fig. 45 a-d*).







*Figura 45 - Desbridamento cortante dos bordos da úlcera neuropática*





### Úlceras profundas complicadas de infecção profunda:

O tratamento cirúrgico destes casos (*Fig. 46a-c*) é muito relevante no prognóstico mas está muito dependente da experiência do cirurgião e da precocidade da sua realização. A drenagem precoce – fase de edema, rubor e dor à pressão – diminui o risco de amputação maior. Quanto mais tardia for a drenagem maior é a destruição dos tecidos (particularmente quando a infecção atinge a face plantar) e maior é o risco de se perder o membro.



*Figura 46* – Pé com infecção grave: a) face plantar; b,c) face dorsal

Ao fazer a incisão de drenagem devem ter-se em consideração a localização da úlcera e as vias de propagação preferencial da infecção (*Fig. 47a-c*).

As infecções das úlceras do bordo interno do 1ºdedo e do hallux têm tendência para se difundirem para o compartimento interno. As úlceras das pregas interdigitais e dos 2º, 3º e 4º dedos ou dos seus raios têm tendência para se difundir para o compartimento mediano, enquanto as úlceras do 5º dedo e pequeno hallux seguem o compartimento externo. A incisão de drenagem (*Fig. 48a-c*) deve ser suficientemente profunda e ampla para incisar a aponevrose plantar, descomprimindo amplamente o respectivo compartimento, que está infectado e sob tensão que impede o aporte de sangue aos tecidos e, portanto, também dos agentes antimicrobianos.







Figura 47 – Exploração: a) do trajeto da via de difusão da infecção, b) incisão de drenagem de infecção na face plantar;  
c) o mesmo na face dorsal com exposição tendão extensor do 3º dedo

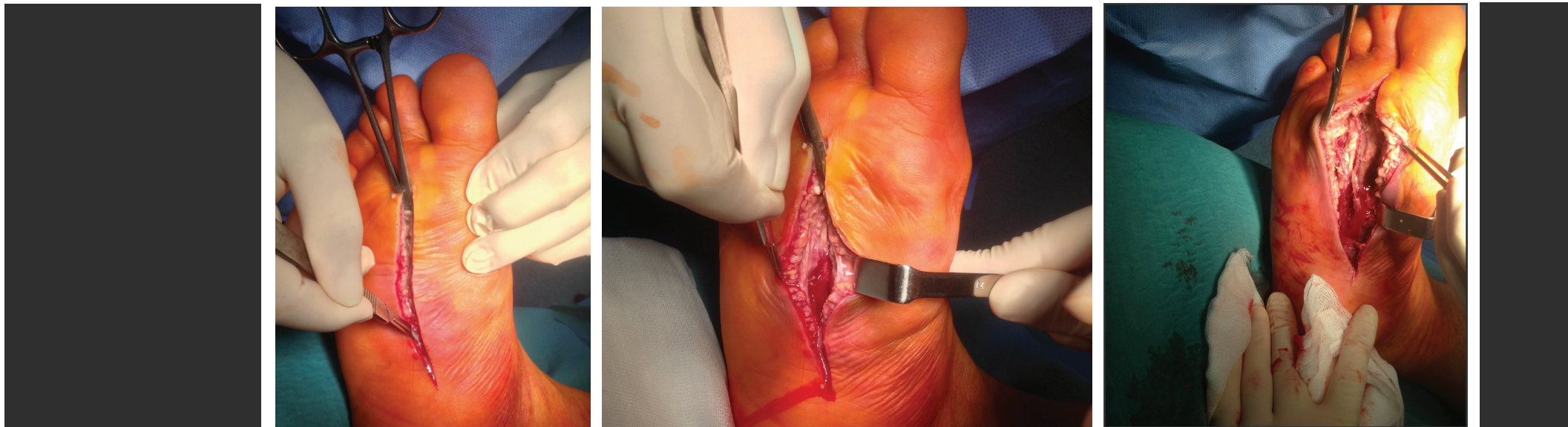


Figura 48 - Drenagem no compartimento mediano: a) incisão pele e tecido celular, b) incisão da aponevrose plantar;  
c) aspecto final

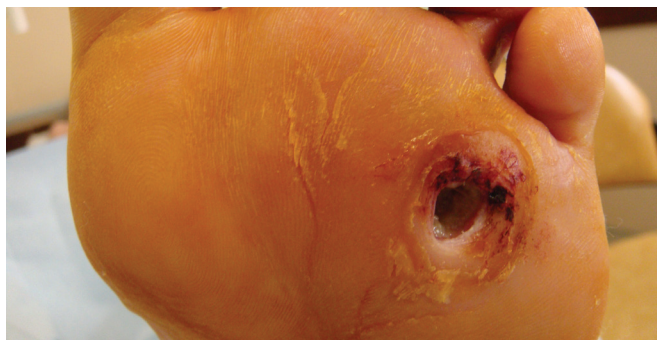




Nem sempre à drenagem sai pús. Por vezes da ferida cirúrgica exsuda um líquido sero-hemático e os tecidos apresentam-se de cor vinácea ou necrosados. Este quadro é muito sugestivo da presença de infecção por estafilococos meticilina-resistentes (MRSA). Não se deve esquecer que estes doentes são sujeitos a pensos por períodos prolongados e que muitas vezes já fizeram vários ciclos de antibioterapia, tendo por isso um risco acrescido desta infecção (*Fig. 49a-c*).

Nos casos mais avançados, mais que drenagem, o que se deve fazer é um desbridamento dos tecidos necrosados e desvitalizados, tentando recuperar o prejuízo causado pela infecção e a síndrome compartimental consequente. Deve ser-se agressivos com os tecidos desvitalizados, mas muito conservador com os tecidos viáveis.

O tratamento cirúrgico não se esgota com a drenagem/desbridamento de urgência. O desbridamento deve continuar-se nos pensos dos dias seguintes, se possível diários nos primeiros dias, passando depois a dias alternados. Em regra estes pensos requerem um desbridamento parcimonioso, de preferência com hidrodissecção com uma seringa de 50cc e agulha de diluição, usando uma mistura de soro e água oxigenada ou octenidina na



*Figura 49* - Pé com infecção aguda: a) ponto partida: úlcera 5º metatarso; b) propagação na face dorsal; c) drenagem sero-hemática e necrose tecidos por MRSA





proporção de 1/10cc, complementando com desbridamento cortante dos tecidos desvitalizados que se dsprendem. É possível realizar estes tratamentos junto à unidade do doente ou em sala de tratamentos, sem necessidade de ida ao bloco operatório, desde que garantida uma analgesia eficaz recorrendo, por exemplo, à administração de Fentanil transmucoso 30 minutos antes da execução do penso.

A colheita de tecidos para bacteriologia é um passo importante e deve ser repetido semanalmente, pelo menos na fase inicial, uma vez que a flora microbiana se altera com frequência e as respectivas sensibilidades também. A população microbiológica nestes doentes mais graves é polimicriobiana, pelo que a colheita de produto muitas vezes não é representativa.

**Gangrena extensa do pé:**

Esta é a situação clínica que se pretende evitar porque nestes casos a amputação é o único tratamento possível, apesar de ser, muitas vezes, salvador da vida (*Fig. 50*).



*Figura 50 – Gangrena extensa do pé e perna*



## ORGANIZAÇÃO E CONTINUIDADE DE TRABALHOS

Considerando a elevada prevalência da diabetes na população adulta, a elevada taxa de incidência do pé diabético e os elevados custos sociais e económicos directamente associados, a grande aposta dos cuidados de saúde deve ser a prevenção e o controlo metabólico da diabetes. Atendendo a que o principal factor fisiopatológico é a hiperglicemia prolongada, esta atitude irá ter, seguramente, um efeito muito positivo na prevenção do pé diabético, bem como das outras complicações major, a doença cardiovascular, a retinopatia e a nefropatia diabéticas.

A organização de uma rede de cuidados destinada ao diabético, centrada na prevenção e na criação de equipas experientes e dedicadas, constitui uma pedra basilar na redução de complicações do pé diabético e consequentemente na taxa de amputação.

Os resultados da experiência da criação de equipas multidisciplinares nos Estados Unidos da América e no Reino Unido foram tão surpreendentes na redução da taxa de amputações major que a comunidade médica liderada pelo IWGDF criou o programa de formação de cuidadores locais, o Step by Step, e implementou a sua aplicação em vários países, sobretudo nos países em desenvolvimento.

Em 2011 foram publicadas pelo IWGDF, em consenso internacional, as normas práticas



de orientação para a prevenção e tratamento do pé diabético. Este documento recomenda expressamente a existência em todos os países de, pelo menos, três níveis de cuidados no tratamento do pé diabético, designando também os profissionais que devem representar cada nível.

**Nível 1-** Médico de Medicina Geral e Familiar, Podologista e Enfermeira com competência em diabetes;

**Nível 2-** Diabetologista, Cirurgião (Geral e/ou Vascular e/ou Ortopedista), Podologista e Enfermeira com competência em diabetes;

**Nível 3-** Centro especializado com múltiplos profissionais especializados em cuidados ao pé diabético

No nosso país a Direcção Geral de Saúde, pela Norma 5/2011 e pela Orientação 3/2011, publicadas em 21/01/2011, criou e regulamentou a prestação dos cuidados ao pé diabético por níveis, a sua constituição, localização e objectivos. A Orientação é clara e precisa deixando o espaço para o passo seguinte que passa pela forma de ligação entre os diferentes níveis de cuidado. Esse importante passo irá permitir diminuir, no imediato, o número de casos urgentes, graves e por vezes catastróficos que entram nos cuidados terciários pelo serviço de urgência e que não infrequentemente culminam em sépsis, amputação e relacionada morbimortalidade.

O serviço de urgência deveria ser o último recurso do doente com infecção suspeita ou confirmada. Estas situações deveriam ser referenciadas, em via aberta, directamente à consulta multidisciplinar de Nivel II do hospital de referência. É verdade que tratar o pé diabético é dispendioso, mas também não é menos verdade que quanto mais cedo se iniciar o tratamento, menos oneroso este será, uma vez que o internamento será seguramente mais curto e os procedimentos serão possivelmente menos invasivos.





É necessário e urgente que se crie uma maior interacção entre o centro de saúde e o hospital. A existência de equipas de ligação entre estas duas instituições, de consultas de triagem ou de referenciação rápida, de canais de comunicação ou consultoria entre os profissionais e as várias áreas de especialização, são apenas algumas sugestões que poderiam melhorar esta articulação.

Paralelamente, é fundamental homogeneizar a formação dos profissionais: para além de especialistas em diabetes, é urgente que os vários profissionais de saúde, independentemente da sua área de formação específica e de actuação, estejam aptos a reconhecer o pé diabético, a identificar o grau de gravidade e a orientar estes doentes para o adequado nível de cuidados. Esta educação é, na nossa opinião, imperativa nas Faculdades, devendo ainda ser promovida como formação contínua junto dos profissionais que pela sua actividade vão contactando com estes casos.

Finalmente, relembramos que estes doentes transitam com frequência entre o ambulatório e o internamento. Por este motivo, a articulação de cuidados de que aqui falamos estende-se ao doente internado. Idealmente, as altas deveriam ser programadas e planeadas não só com as especialidades hospitalares, mas também, e fundamentalmente, com a equipa de cuidados em ambulatório. Falamos de uma rede que inclui equipas de cuidados continuados no domicílio ou em instituições de transição.

A continuidade de tratamentos no ambulatório é fulcral no doente diabético: controlo metabólico, apoio na administração de fármacos, evicção de carga (isto é, não andar) e realização de pensos, por vezes diários, requerem cuidados por equipas com experiência e com capacidade para dar continuidade ao plano de cuidados iniciados durante o internamento.

Na actualidade, a quase inexistência deste apoio em ambulatório sobrecarrega o internamento hospitalar, prolonga francamente o período de internamento e, por vezes, condiciona reinternamentos. A título de exemplo, não infrequentemente o doente permanece internado apenas para fazer pensos e não andar...





Já se determinou o que cada profissional tem que fazer e onde. Falta definir como estes se podem relacionar de forma eficiente e eficaz por forma a tratar melhor e mais atempadamente os nossos doentes: falta o “para onde, quando e como”. Está na altura de implementar devidamente uma verdadeira rede de cuidados aos diabéticos portugueses.





## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

M.E.S, mulher de 72 anos, autônoma, com diabetes mellitus tipo 2 desde há vários anos que não sabe precisar, não insulino-dependente. Referia antecedentes de amputação do 2º dedo pé direito duas semanas antes por gangrena e chegou à urgência por infecção da ferida operatória (*Fig. 51a*).

Na sala de pequena cirurgia, sob anestesia troncular, foi feita revisão dos bordos cirúrgicos e amputação do 3º dedo – por inviabilidade dos tecidos da base do dedo- (*Fig. 51b*), deixando a loca cirúrgica aberta e preenchida com compressas embebida em Solutio de Dakin com dispositivo de *butterfly* para instilação de soluto a intervalos regulares (*Fig. 52a*). Uma semana depois (*Fig. 52b*) a úlcera apresentava fundo granulado e redução da sua



*Figura 51-* a) loca de amputação de dedo com necrose dos tecidos moles e exposição da cabeça do 2º metatarso;  
b) loca cirúrgica pós desbridamento.





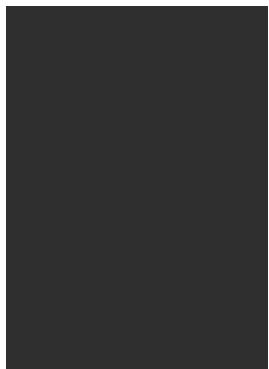
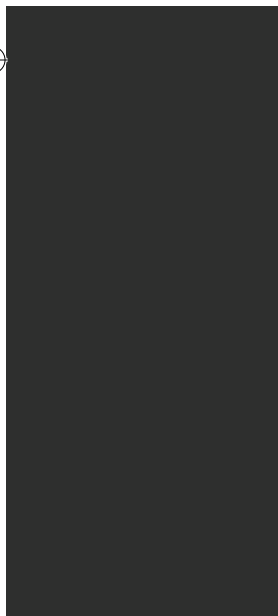


Figura 52 - a) penso com butterfly para instilação de Solutio de Dakin na loca cirúrgica; b) loca cirúrgica uma semana pós desbridamento.

A doente teve alta sete semanas depois e com um pé funcional (Fig.53).





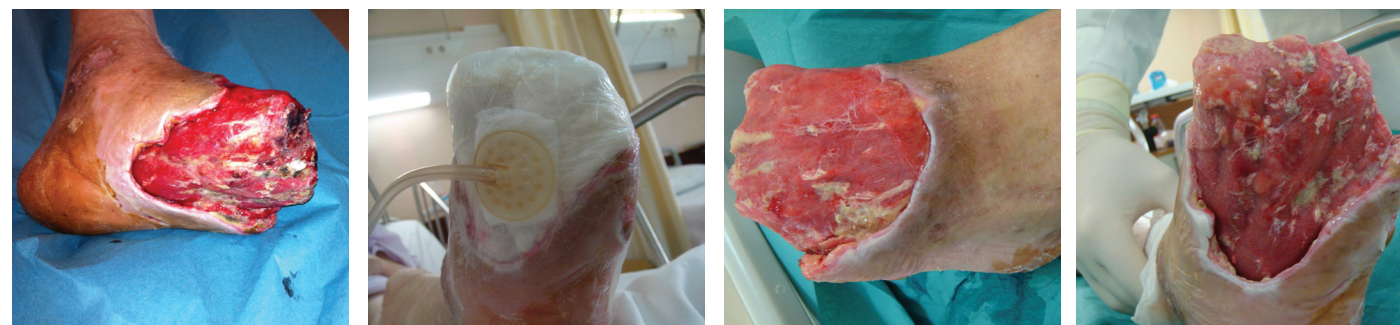
## Caso 2

F.L.R, homem de 69 anos, autónomo, diabético tipo 2 desde há vários anos, internado pelo serviço de urgência com úlcera grau 3-4 (*Fig. 54 a-d*), apresentando grande destruição circunferencial do mesopé.



*Figura 54* - a) e b) úlcera na face dorsal e bordo externo do pé esquerdo com exposição óssea e tendinosa e perda dos 3º, 4º e 5º dedos; c) e d) vista do bordo interno e face plantar com destruição da pele, tecido celular subcutâneo e aponevrose superficial.

Fez-se amputação transmetatársica atípica do antepé, seguida de desbridamentos diários híbridos e aplicação de pressão negativa local (*Fig. 55a*). Uma semana depois constatava-se boa progressão, com granulação e ausência de sinais de infecção (*Fig 55b*).



*Figura 55* - a) Penso de vacuoterapia; b) aspecto da úlcera uma semana depois c) penso de vácuo d) face dorsal e) face plantar







Manteve desbridamentos e realização de penso com aplicação de pressão negativa em dias alternados e, um mês depois, realizou-se enxerto livre de pele expandido. (Fig. 56a,b)

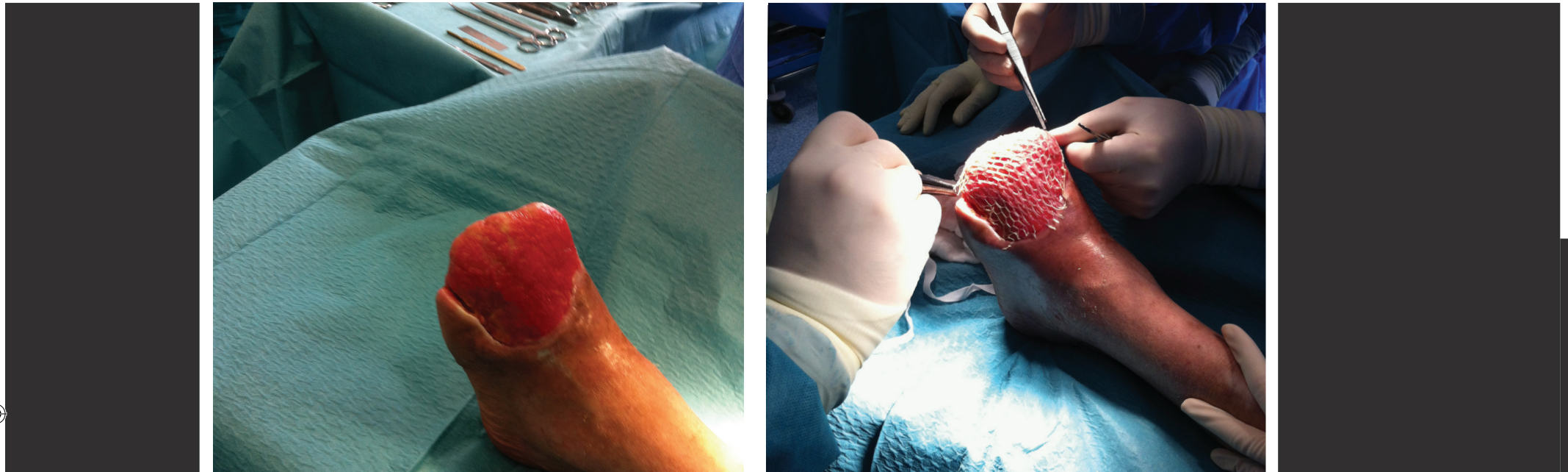


Figura 56- a) úlcera com leito granuloso; b) aplicação de enxerto de pele

O enxerto evoluiu de forma positiva (Fig. 57a), tendo o doente tido alta aos 60º dia (Fig. 57b,c).



Figura 57 - a) dez dias após enxerto ; b) vista face plantar e c) vista da face dorsal



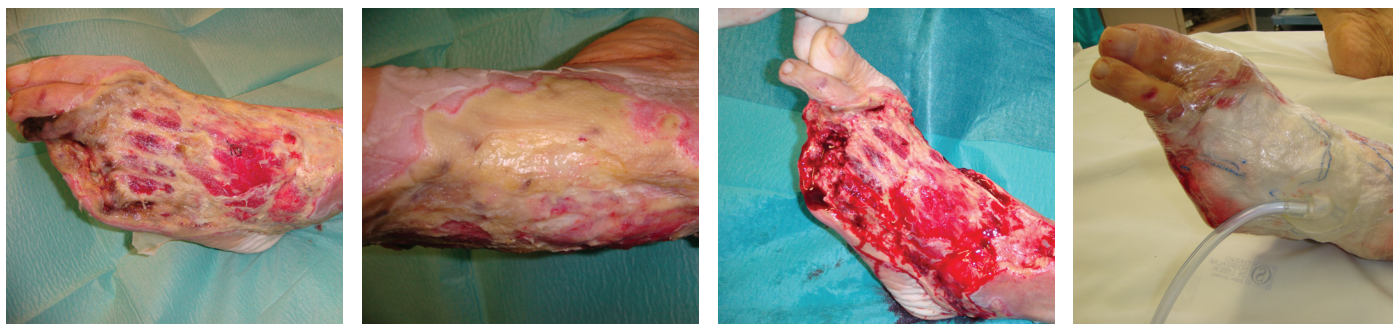




### Caso 3

M.J.L.R, mulher de 75 anos, diabetes mellitus tipo 2 conhecida desde há 20 anos, internada pela urgência por pé diabético neuropático grau 4 de Wagner, tendo-lhe sido amputados 2 dedos.

Duas semanas depois foi necessária a amputação do 3º dedo, com desbridamento no bloco operatório com Versajet, tendo sido depois aplicada pressão negativa local (*Fig. 58a-d*). O exame microbiológico mostrou infecção por *Candida parapsilosis*.



*Figura 58 - a) úlcera ocupando toda a face dorsal pé que se estende pela face anterior da perna e doedo interno do pé; c) necrose dos tecidos moles da face dorsal e bordo interno do pé esquerdo; c) dorso do pé pós desbridamento cirúrgico com Versajet e d) aplicação de penso com pressão negativa local.*

Uma semana depois houve agravamento da ferida com exposição do tendão extensor do 1º dedo e exposição da aponevrose do canal társico (*Fig. 59a,b*), constatando-se também uma modificação nas características do exudado tendo sido isolado, nas culturas do mesmo, uma *Pseudomonas* multiresistente. Iniciou-se penso diário com aplicação de compressas humedecidas em Iodopovidona, após hidrodiseção com soro fisiológico e água oxigenada, (*Fig. 59c*) constatando-se melhoria da ferida (*Fig. 59d*).





*Figura 59 - a) exudado purulento adundante; b) exposição do canal társico e tendão do extensor do 1º dedo; c) hidrodissociação com soro d) controlo da infecção e aumento do tecido de granulação do leito da ferida.*

Dois meses depois da admissão é de novo operada para amputação atípica transmetatársica do 1º dedo e desbridamento cirúrgico híbrido do coto de amputação com água ultrasónica (*Fig. 60a,b*).



*Figura 60 - a) necrose limitada do bordo anterior do coto com exposição óssea; b) desbridamento por água ultrasónica c) vista anterior e dorsal do coto de amputação totalmente preenchido por tecido de granulação; d) vista plantar do coto de amputação.*

Constatou-se uma boa evolução clínica (*Fig. 60 c,d*) o que permitiu aos 6 meses a realização de um enxerto livre de pele expandido. Ocorreu infecção do enxerto, e por isso apenas se obteve resultado parcial do enxerto (*Fig. 61a*). A restante epiteliação ocorreu por segunda intenção, com aplicação local de compressas de Inadine (*Fig. 61b*) já em regime ambulatorio.





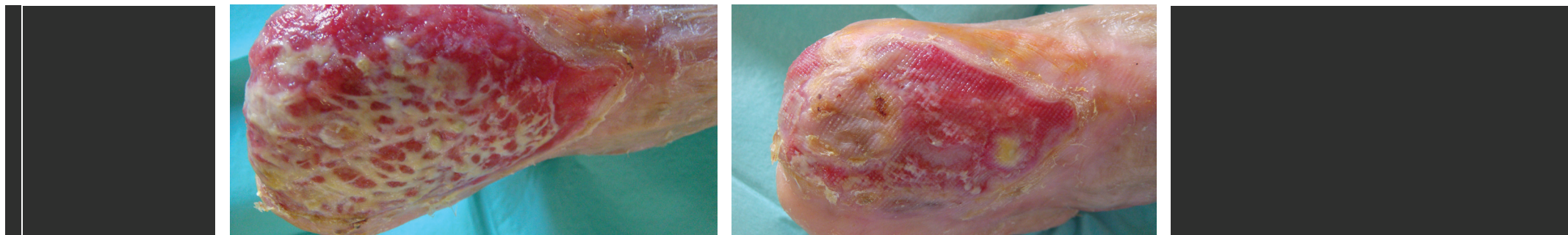


Figura 61- a) aspecto do enxerto quando se levantou o 1º penso pós cirurgia; b) coto em epiteliação secundária.

#### Caso 4

R.B.C, homem de 51 anos, autônomo, diabetes mellitus tipo 2. Internamento pela urgência por úlcera grau 3 de Wagner (*Fig.62a*) que atingia o tendão de Aquiles e a área do maléolo interno, com exposição tendinosa (flexor comum dos dedos) e com sinais sistêmicos de infecção grave. Fez-se drenagem abrindo o compartimento interno do pé e o compartimento interno da perna, desbridando também os tecidos necróticos, sob anestesia local (*Fig. 62b-d*). O desbridamento foi ainda complementado por hidrodissecção com soro fisiológico e octenidina na proporção de 20/1cc, (*Fig. 62e*).

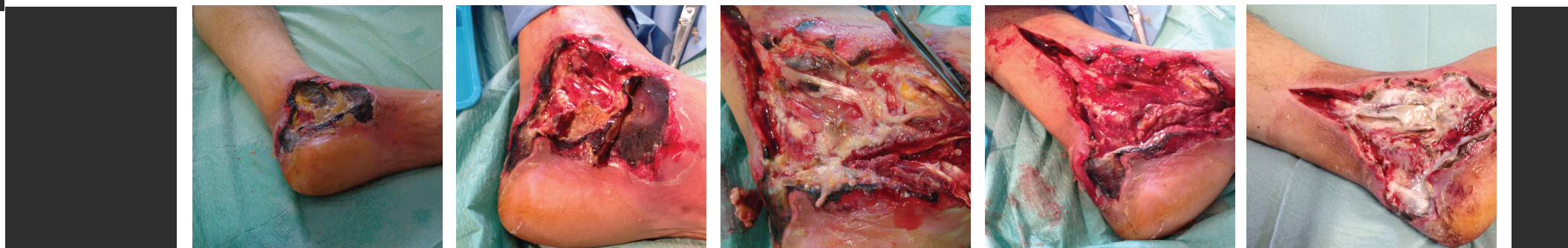


Figura 62- a) Úlcera grau 3 dewagmer, b)aplicação de anestesia local, c)excisão cirúrgica de tecidos necrosados e incisões de drenagem do compartimento interno e da perna; d) aspecto após drenagem e desbridamento; e) desbridamento complementar por hidrodissecção.





O penso local foi feito com aplicação de pressão local negativa e instilação intermitente de octenidina na fase inicial: instilação de 5c.c. no leito da ferida durante 30 minutos, seguidos de aspiração a 125 mmHg, até o leito da ferida estar completamente granulado. Posteriormente, seguiu-se apenas com a aplicação de compressa humedecida com octenidina no leito da ferida.

A angioTC (*Fig. 63a*) mostrou oclusão completa da artéria femoral superficial na origem, com reabitação no canal de Hunter. Ainda com estenoses hemodinamicamente significativas no sector popliteo/distal. Realizou-se procedimento endovascular de revascularização bem sucedido (*Fig. 63c*), com abertura da artéria femoral superficial em toda a sua extensão e dilatação das estenoses da artéria popliteia.



Figura 63- a) imagem do eixo arterial no angio-  
tac com oclusão da artéria femoral superficial;  
b) angiografia diagnóstica e c)arteriograma do  
eixo femuropopliteo com restituição do fluxo na  
femural superficial



Uma semana depois do procedimento de revascularização observa-se uma clara melhoria na evolução da úlcera (*Fig. 64*), com redução da área de tecidos desvitalizados e aumento de tecido de granulação no leito da úlcera.



*Figura 64* – Evolução da úlcera uma semana após a revascularização

Nas Figuras 65 a a-f mostra-se a evolução da úlcera, podendo observar-se a progressiva cobertura com tecido de granulação do tendão de Aquiles, maléolo interno e goteira do tendão flexor comum dos dedos, que entretanto foi seccionado por apresentar necrose.

Alta ao fim de um mês (*Fig. 65f*) com um pé funcional.



*Figura 65* - Evolução da úlcera até à data da alta. a), b) e c) progressão da granulação sobre a tendão de Aquiles, proeminência maléolar e goteira do tendão do flexor comum dos dedos; d) leito da úlcera com tiras de esponja usada para fazer o penso com pressão negativa local; e) todo o leito recoberto de tecido de granulação excepto orifício do túnel do tendão flexor e f) todo o leito da úlcera granulado e em epiteliação.



### Caso 5

M.E.C.P.D, mulher de 71 anos, autónoma, diabetes mellitus tipo 2 conhecida há 6 anos.

Refere aparecimento de pequena lesão necrótica no grande hallux durante internamente para cirurgia à bexiga, seis meses antes. Agravamento progressivo com dois internamentos para ciclos de antibioterapia, sem melhoria, tendo-lhe sido proposta amputação que recusou.

Internamento no Serviço pela urgência, apresentando pé diabético com gangrena do 1º, 2º, 3º e 4º dedos (grau 4 de Wagner) e infecção moderada (*Figura 66 a-c*).



*Figura 66 - Úlcera grau 4 de Wagner em vários ângulos*

A AngioTC mostrava doença aterosclerótica grave do sector popliteo e distal dos membros inferiores, com maior gravidade à esquerda.

Realizou angioplastia endovascular que decorreu sem complicações. No que se refere ao tratamento local, efectuou-se desbridamento híbrido (cortante/hidrodissecção) em dias alternados (*Fig. 67a-d*) e penso local com compressas embebidas em octenidina, três vezes por semana.





Figura 67 - Imagens da evolução do pé com o tratamento a) em 25/09, b) 30/09, c) 2/10; d) 7/10

Teve alta ao fim de 6 semanas com conservação de pé funcional (*Fig. 68a,b*).

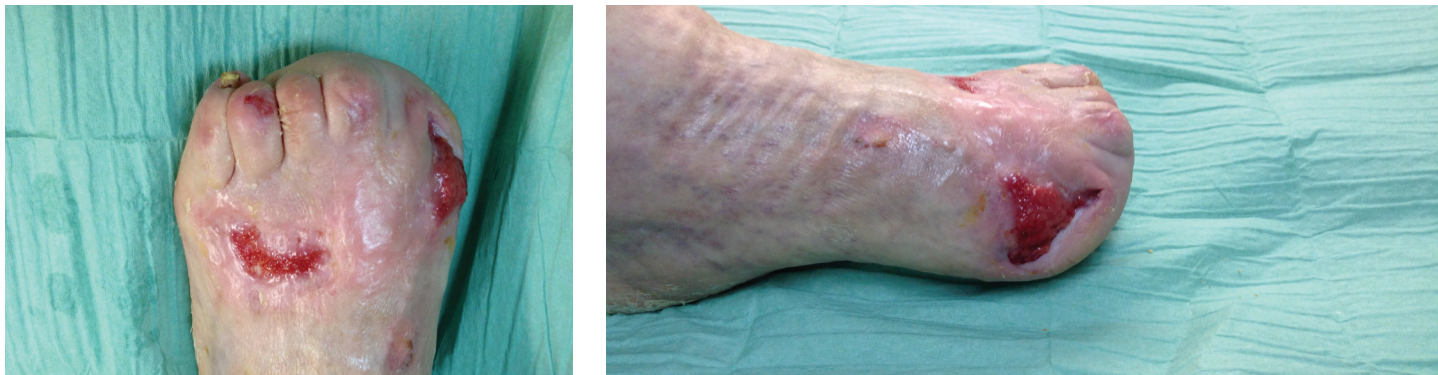


Figura 68 - Aspecto final do pé, a) face dorsal do pé; b) vista de perfil em apoio.

## Caso 6

M.C.S.C.L, mulher de 79 anos, autônoma, diabetes mellitus tipo 2 conhecida há 10 anos que recorre ao Serviço de Urgência por úlcera no 1º dedo do pé direito, com discreta área de necrose na sequência de extracção de unha, cerca de quatro meses antes. Foi-lhe feito desbridamento da úlcera e enviada para a consulta externa de Cirurgia.

Por agravamento progressivo das lesões é internada, tendo-se realizado amputação do 1º dedo do pé direito.

Após duas semanas constata-se pé isquémico (*Fig.69a,b*), com extensa área de necrose da ferida cirúrgica e pele circundante, sobretudo da face dorsal. Ainda com sinais inflamatórios difusos no pé e extensa placa de necrose (*Fig 69c*) ao longo de todo o bordo externo do pé e terço inferior da perna. realizou angioTC que mostrou oclusão da femoral superficial pouco após a origem, bem como das tibiais anterior e posterior na origem.



*Figura 69 - a) Pé com placa de necrose na loca cirúrgica e dorso do pé e úlceras superficiais na face anterior da perna; b) imagem ampliada da loca cirúrgica e dos bordos. c) Vista do bordo lateral externo do pé com extensa área de necrose envolvendo todo o bordo do pé e o maléolo externo, provocada por pressão.*

88

Foi realizada angioplastia endovascular, observando-se (*Fig.70a,b*) evolução favorável das lesões uma semana após a revascularização.





Figura 70 - Imagens da evolução das lesões a) vista do bordo externo b) vista do bordo interno

Nas imagens seguintes pode observar-se a evolução das lesões com uma periodicidade mensal (Fig. 71, 72, 73 e 74).



Figura 71- imagens um mês após angioplastia: a) face externa do pé; b)face interna e anterior



Figura 72 - a) imagens das lesões dois meses depois







Figura 73 - a) e b) imagens da evolução das lesões três meses depois da angioplastia



Figura 74 - Imagens ao 4º mês de evolução

Neste período efectuaram-se desbridamentos múltiplos cirúrgicos e por hidrodissecção com soro e água oxigenada na proporção de 10:1cc bem como pensos locais com compressas com octenidina, em dias alternados.

Não obstante a amputação menor de 2 dedos, a doente teve alta com conservação de pé funcional.



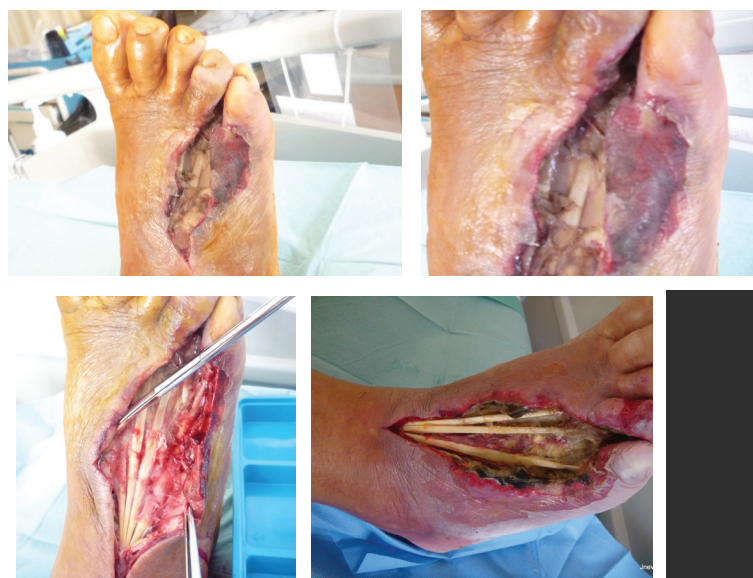


### Caso 7

P.A.N.S, homem de 67 anos, autônomo, diabetes mellitus tipo 2 conhecida há 14 anos, retinopatia diabética, insuficiência renal, dislipidemia, HTA e antecedentes de enfarte agudo do miocárdio, submetido a PTCA com colocação de stent.

Internado pelo Serviço de Urgência por pé diabético com infecção grave, fleimão da face dorsal do pé direito com celulite superior a 3 cm, febre, creatinina de 4,4 mg/dL e PCR de 289,6 mg/dL.

Ainda na urgência foi realizada incisão de drenagem na face dorsal do pé, sendo depois transferido para a nossa unidade. No dia seguinte apresentava necrose dos bordos da incisão e aumento da área de eritema (*Fig. 75a,b*). Foi aumentada a incisão de drenagem (*Fig 75c,d*) e os tecidos inviáveis desbridados. Apresentava igualmente sinais inflamatórios na face plantar pelo que se fez incisão de drenagem atípica sobre o compartimento mediano e amputação do 4º dedo (*Fig. 76*).



*Figura 75 - a) Gangrena gangrena dos bordos da incisão de drenagem, b) ampliação da lesão, c) alargamento da incisão de drenagem e desbridamento dos tecidos inviáveis; d) aspecto da lesão 24 horas depois, delimitação da necrose cutânea mas o 4º dedo apresentava sinais de isquemia e havia exposição dos tendões extensores do 3º, 4º e 5º dedos.*



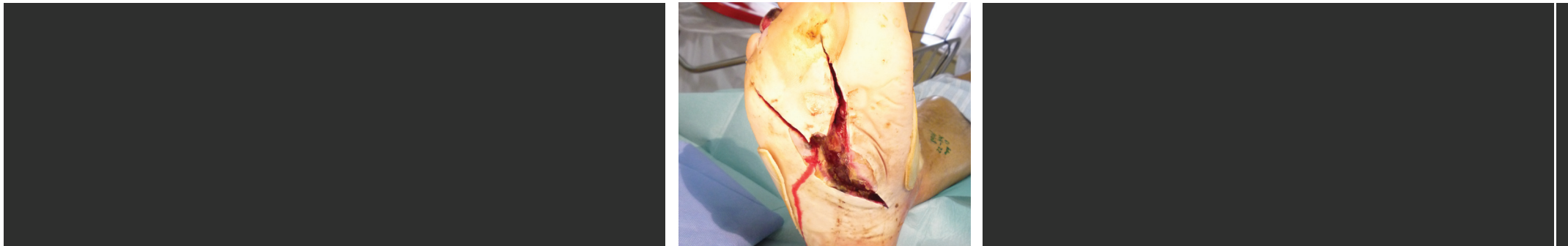


Figura 76 - Drenagem plantar atípica do compartimento mediano

Realizou *ecodoppler* que mostrou curvas trifásicos em ambos os eixos arteriais e ausência de alterações de fluxo hemodinamicamente significativas.

No que se refere ao tratamento local foram efectuados desbridamentos seriados por hidrodissecção e vacuoterapia com instilação intermitente de octenidina na fase inicial (*Fig.77a,b*) Posteriormente realizaram-se pensos com aplicação de colagénio em pó e compressa humedecida com octenidina no leito da ferida, em dias alternados, para estimulação da granulação e epiteliação.



Figura 77 – Aplicação de penso de pressão negativa local associado a instilação intermitente de octenidina.

Nas Figuras 78 a 80 documenta-se a evolução do pé nas faces plantar e dorsal sob a terapêutica descrita até ao momento da alta, 4 meses depois.







Figura 78 - Imagens da evolução 30 dias após internamento, a) face dorsal; b) face plantar



Figura 79 - Evolução 60 dias após o internamento, a) face dorsal; b) face plantar



Figura 80 – Imagens 120 dias após internamento, no momento da alta, a) face dorsal; b) face plantar

### Caso 8

R.I.A.D., mulher de 74 anos, com história de diabetes desde há 12 anos, HTA e hipotireoidismo. Internada em hospital secundário da área de Lisboa por “úlceras na perna” com 2 meses de evolução sem melhoria, tendo-lhe sido proposta amputação pela coxa que a doente recusou. Recorreu ao Serviço de Urgência do Hospital de S. José para segunda opinião. Foi reen-caminhada para a consulta externa, tendo sido internada. Apresentava úlcera profunda de grandes dimensões (18x14cm) praticamente circunferencial, ocupando o terço inferior da perna esquerda, com exposição do tendão de Aquiles, músculo, osso, observando-se ainda área de necrose cutânea na face anterior da perna (*Fig.81a-d*). A doente mantinha uma geno-flexão fixa de amplitude inferior a 45° como resposta à dor crónica.



*Figura 81* - Úlcera no dia de internamento a) face interna em que a área amarelada é a tibia exposta; b) face anterior com exposição da tibia e placa de necrose cutânea.

Realizou angioTC que documentava doença arterial grave dos sectores femoropoplíteo e tibioperoneal, motivo pelo qual se optou por tratamento endovascular de revascularização (*Fig. 82*).

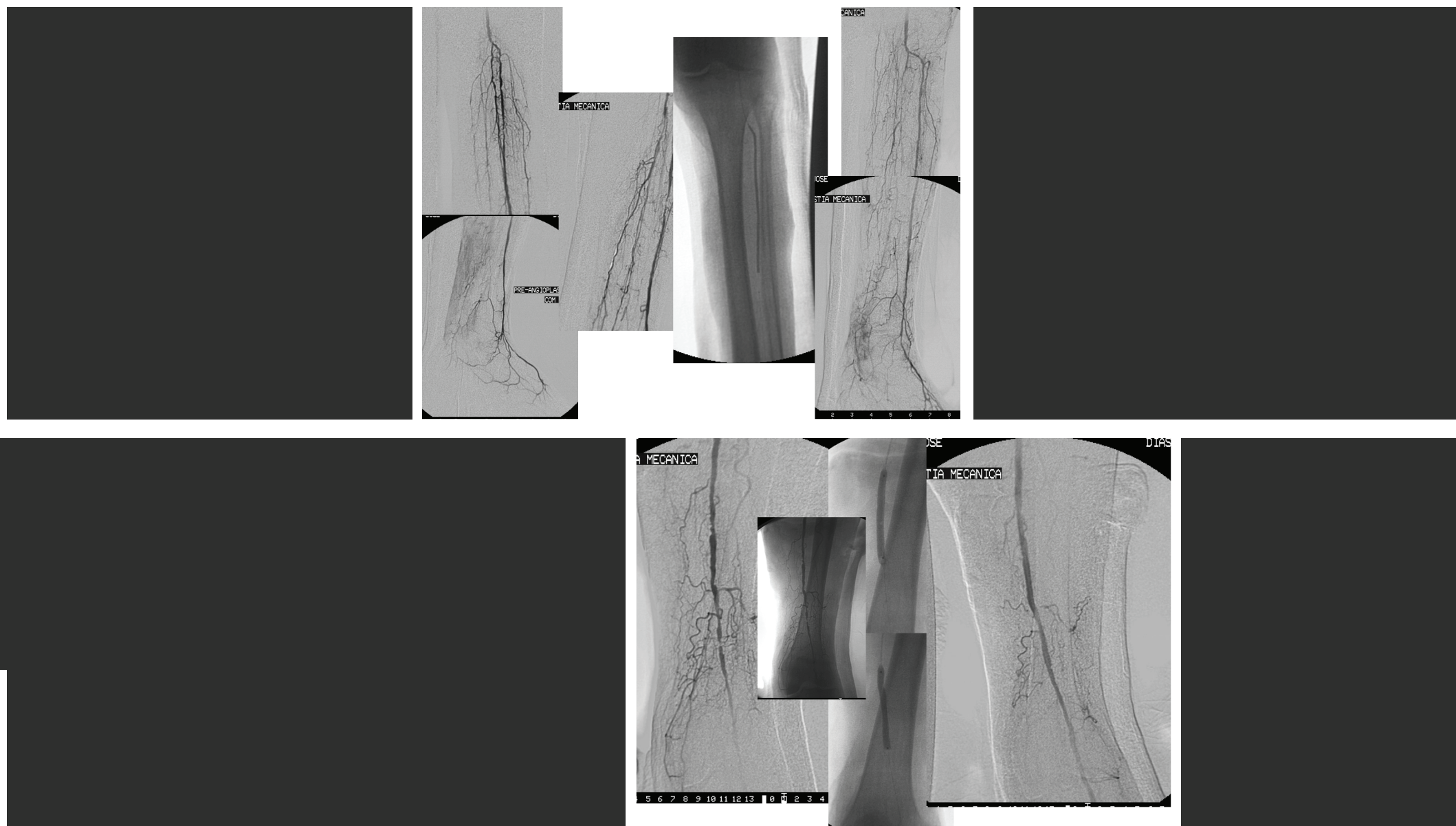


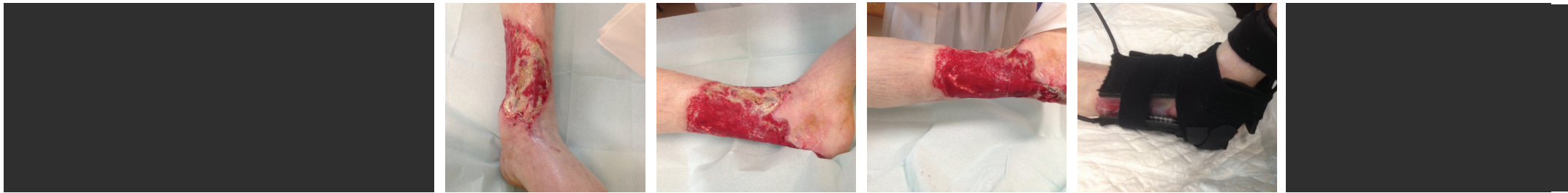
Figura 82 – a) e b) Angiografia diagnóstica e o resultado da angioplastia mecânica endovascular.







Na Figura 83 mostra-se a evolução da úlcera ao 10º dia pós angioplastia mecânica endovascular. Na Figura 83c está documentado o tratamento complementar com Anodyne.



*Figura 83 – Aspecto da úlcera ao 14º dia de internamento e 10 dias após angioplastia endovascular a) vista anterior sem necrose; b) face interna com exposição óssea; c) face posterior com maceração no calcanhar resultante da aplicação de tala posterior gessada para correcção da genuflexão reactiva à dor e d) tratamento com Anodyne com aplicação de placas sobre a lesão e no pé antes da execução do penso.*

Nas Figuras 84 a 86 está patente a evolução da úlcera até à data da alta, num período de cerca de 3,5 meses.

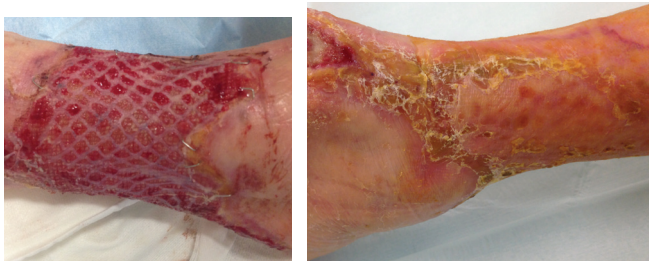


*Figura 84 - Evolução da úlcera após 1 mês de internamento, a)face anterior e interna com quase completa cobertura óssea por tecido de granulação e b)vista posterior e interna área de infecção na zona do calcâneo.*





*Figura 85* – Evolução da úlcera após 2 meses de internamento, a) face anterior e interna com osso completamente recoberto; b) face posterior onde persiste área de infecção no calcâneo bem delimitada.



*Figura 86* – a) úlcera enxertada, b) aspecto 1 mês após enxerto

Neste período de internamento realizaram-se desbridamentos seriados por hidrodissecção e pensos com aplicação de pressão local negativa com instilação intermitente de octenidina na fase inicial, passando depois a penso com compressas embebidas em octenidina. Recorreu-se à terapia com Anodyne no pé e na área da úlcera antes da realização dos pensos. Ao fim de dois meses de internamento realizou-se enxerto livre de pele expandido para acelerar a epitelização da superfície da úlcera. Com este tratamento conseguiu-se preservar o membro e a sua função.

### Caso 9

J.M.P.L.M, homem de 69 anos, autônomo, com história de diabetes mellitus tipo 2, insuficiência renal crônica e amputação transmetatársica prévia no pé direito.

Internamento pela urgência por pé diabético neuro-isquêmico, com úlcera plantar esquerda no 5º metatarso e infecção grave. Foi realizada drenagem dorsal e plantar. Assistiu-se a progressão da infecção e 48 horas depois (*Fig.87a,b*) constatou-se necrose do leito e bordos da ferida cirúrgica da face dorsal do pé, sem sinais de fleimão evidentes.



*Figura 87* – Imagens às 48 horas depois da 1ª drenagem, a) face plantar; b) face dorsal úlcera com fundo necrótico e necrose dos bordos da ferida cirúrgica

Foi realizado desbridamento dos tecidos necrosados e alongada a incisão de drenagem na face plantar (*Fig.88a,b*), transformando-se as úlceras numa ferida transparietal com exposição tendinosa dos extensores do 4º e 5º dedos do pé.



*Figura 88* – Evolução da úlcera em 9/12, a) face plantar com loca de difícil acesso para desbridamento e orifício de comunicação com a úlcera dorsal; b) úlcera dorsal com tendões extensores expostos



No tratamento seguinte houve ainda necessidade de complementar a drenagem plantar em direcção ao calcâneo (Fig. 89a). Na semana seguinte a infecção finalmente estabilizou (Fig. 89 b).



Figura 89 – a) aspecto da ferida em 11/12 com tecido desvitalizado e inicia penso de Pressão local negativa e instilação de octenidina; b) aspecto da ferida plantar 48 horas depois

A isquémia crónica foi confirmada por ecodoppler, todavia o mapeamento das lesões arteriais por angioTC estava contra-indicado pela insuficiência renal e o recurso a procedimentos endovasculares ficou reservado para uma eventual evolução desfavorável das lesões do pé.

Um mês depois procedeu-se a aproximação dos bordos com pontos realizados de acordo com o eixo do pé (Fig. 90) mantendo penso local com pressão negativa local com porta na ferida dorsal do pé.



Figura 90 – evolução um mês depois, a) suturas cutâneas; b) úlcera dorsal com leito limpo

O tratamento local consistiu na drenagem e desbridamentos híbridos seriados com soro e octenidina, penso com pressão negativa local e instilação intermitente de octenidina, na fase inicial, e posteriormente aplicação de colagêneo em pó no leito da ferida e compressas com octenidina. Mais uma vez, o resultado final foi a conservação do pé sem qualquer amputação.

Caso 10

D.N.N.C.A.T., homem de 25 anos, fumador, autônomo, internado pela urgência por pé diabético neuropático com fleimão do dorso de pé direito e sinais de septicemia. Nos seus antecedentes pessoais salienta-se diabetes mellitus tipo 1 desde os 14 anos de idade, mal controlada por má aceitação da doença e irregularidade na terapêutica, dislipidemia e tabagismo.

Tinha recorrido pela primeira vez ao serviço de urgência dois dias antes do internamento por lesão plantar do pé direito (calosidade) infectada, com cerca de uma semana de evolução. Foi prescrita antibioterapia e penso em ambulatório. Por agravamento da dor e do edema do pé, voltou à urgência, observando-se nessa altura fleimão marcado do pé direito, edema, rubor, calor e drenagem purulenta plantar espontânea. Foi feita alegada incisão de drenagem e o doente encaminhado para internamento.

Já no Serviço, o doente apresentava acentuado edema do pé e perna e extenso fleimão na face dorsal com áreas de necrose (Fig. 91a,b). Procedeu-se a tratamento urgente de alonga-

mento da drenagem e desbridamento misto com exposição do tendão extensores do 5º dedo.



Figura 91 –a) Marcado edema pé e perna com fleimão do pé e necrose dos bordos da drenagem; b) vista de perfil onde vemos a úlcera inicial sobre o 5º metatarso

Menos de 12 horas após correcta drenagem observava-se uma regressão dos sinais de fleimão e progressão da necrose nos bordos da incisão (Fig. 92a,b). Procedeu-se a novo desbridamento híbrido, cortante e por hidrodissecção, e aplicou-se penso com pressão negativa local com instilação intermitente de octenidina de 8/8 horas.



Figura 92 - a) Aspecto do dorso do pé 10 horas depois da drenagem no serviço; b) extensão da necrose nas margens da incisão de drenagem

Quatro dias depois (Fig. 93) observava-se franca redução do edema do pé, delimitação nítida entre tecidos necróticos e viáveis, exposição dos tendões extensores dos 4º e 5º dedos e aparecimento de ilhas de tecido granulação no leito da ferida.





Figura 93 – Pé com tendões expostos, exposição da articulação metatarsofalângica do 5º dedo

Manteve-se os desbridamentos por hidrodissecção, pensos com pressão negativa local e instilação intermitente com octenidina na fase inicial e, posteriormente, apenas compressas humedecidas com octenidina em associação a colagénio em pó, com boa evolução (Fig. 94 a,b).



Figura 94 - a) –Pé ao 15º dia; b) ao 30º dia

Após um mês o leito da úlcera mostrava granulação completa pelo que se procedeu a enxerto livre de pele expandido (Fig. 95)





Figura 95 – Úlcera com enxerto de pele expandido

O doente teve alta cicatrizado ao fim de dois meses de tratamento.

### Caso 11

A.M.F.R., homem de 57 anos, diabetes mellitus tipo 2 conhecida há trinta anos e antecedentes de amputação transmetatársica do pé direito.

Recentemente havia sido submetido a amputação do 2º e 3º dedos pé esquerdo. Nove dias após a referida amputação recorreu à sua consulta de referência onde foi medicado com antibioterapia. Dez dias depois, mantendo evolução desfavorável, é enviado à urgência pelo médico de família, tendo ficado internado. Terá feito nessa altura desbridamento de “placa de necrose, ficando com exposição tendinosa”, sendo novamente medicado com antibioterapia de largo espectro.





É transferido 5 dias depois para a nossa unidade (*Fig. 96a,b,c,d*) e nesse mesmo dia é submetido a desbridamento cortante e por hidrodissecção de placa de necrose plantar, com colheita de material para exame microbiológico, e realizado penso local com Octenidina gele.



*Figura 96* - a) placa de necrose sobre o compartimento mediano e que se projecta para o compartimento interno, b) úlcera grau 3 com exposição dos tendões flexores dos dedos, c) aspecto da lesão plantar após desbridamento de placa de necrose e incisão da aponevrose plantar sobre o compartimento mediano e interno ; d) úlcera da face dorsal após desbridamento do tecido necrótico.

Cerca de 24 horas depois é realizado novo desbridamento, ficando as lesões plantar e dorsal em continuidade. Iniciou pensos de pressão local negativa com instilação intermitente de Octenidina (*Fig.97a,b*).



*Figura 97* - Penso com pressão local negativa, a) penso dorsal com butterfly para instilação de antiséptico; b) aplicação de esponja e dreno de aspiração na lesão plantar, aqui já sob efeito de sucção, com a esponja colapsada.

104

Fez angioTC que mostrou multiplas lesões obstrutivas e oclusivas nos eixos arterial femo-ropopliteo e distal, hemodinamicamente significativas, tendo sido proposto para tratamento endovascular que foi realizado com sucesso (*Fig. 98a,b,c*).







Figura 98 - a) angioTC oclusão segmentar da artéria poplitea; b) angiografia diagnóstica que confirma as lesões observadas no angioTC; c) resultado angiográfico pós angioplastia endovascular

As Figuras 99 e 100 ilustram a evolução ao vigésimo e trigésimo dias após o início do tratamento na unidade.

Figura 99 - Aspecto evolutivo das úlceras ao 20º dia, a) face dorsal com exposição do 3º e 4º metatarsos, orifício de comunicação com úlcera plantar; b) úlcera plantar com exposição parcial do tendão do adutor do 1º dedo e tendão flexor do 4º dedo.

Figura 100 - Evolução ao 30º dia, a)úlcera plantar com abundante tecido de granulação mas ainda com tecido na zona de amputação do 4º metatarso; b)úlcera dorsal com leiro limpo e osteíte da falange proximal e exposição óssea do 5º metatarso.





No conto geral, ao longo do internamento foram realizados desbridamentos seriados do compartimento mediano e da úlcera dorsal e aplicação de penso com pressão local negativa e instilação intermitente de octenidina inicial, seguido de pensos com colagénio em pó e compressas com octenidina. Foi realizado enxerto livre de pele expandido e necessária amputação do 4º dedo ao segundo mês de internamento (*Fig. 101a,b*).

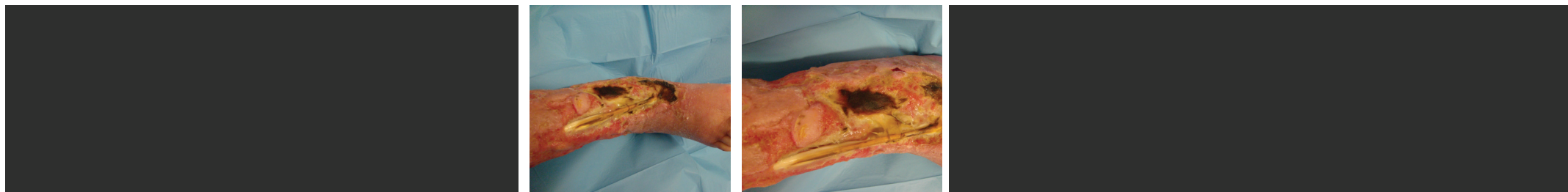


*Figura 101* – uma semana após a aplicação do enxerto, a)face plantar; b) face dorsal

## Caso 12

C.B., mulher de 82 anos, diabética conhecida há 30 anos, internada pelo Serviço de Urgência por úlcera necrótica.

À entrada observava-se ulcera extensa ocupando a quase totalidade do terço inferior da perna e extensão ao pé, com placas de necrose e extensa exposição do tendão do tibial anterior, retraído e com sinais de infecção (*Fig. 102a,b*). Fez-se desbridamentos seriados e pensos com vacuoterapia. Teve alta após 4 meses de internamento com cicatrização completa.



*Figura 102* – Aspecto das lesõesà entrada, a) face anterior e interna da perna; b) mesmo ângulo mas ampliado





As Figuras 103 a 105 documentam a evolução da úlcera ao longo da primeira semana de internamento e depois ao segundo e quarto meses, altura da alta.



*Figura 103* – Evolução das lesões uma semana após o internamento, a) face externa da perna; b) face antero-interna da perna e pé já com área de granulação no trajecto do tendão do tibial anterior



*Figura 104* –Aspecto evolutivo das lesões ao 60º dia de internamento, a) úlcera da face externa e anterior totalmente granulada e em epiteliação; b) úlcera da face anterior e interna também com granulação excepto em pequena área do dorso do pé



*Figura 105* –Aspecto residual das úlceras na altura da alta (9/07/2010)









## BIBLIOGRAFIA

Gardete Correia L, Luís Boavida JM, Fragoso de Almeida JP, e al Diabetes Factos e Números 2014- Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes (<http://www.portugal.gov.pt> acesso em 24/01/2015)

International Consensus on the Diabetic Foot, Pratical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2011: PREVENT AMPUTATION

Bowering K, Embil JM. Clinical Practice Guidelines: Foot Care. Can J Diabetes. 2013;37(Supl 1):S145-S149.

Serra LMA, Lidel-edições técnicas Ida. PÉ DIABÉTICO Manual para a Prevenção da Catástrofe 2ª ed. Lisboa, Portugal. 2008

Boulton AJM, Cavangh PR, Rayman G eds. The Foot in Diabetes 4nd ed. Chichester, England. John Wiley & sons Ltd. 2007

Bowker JH, Pfeifer eds. Levin and O'Neal's. The Diabetic Foot. 7th ed. Philadelphia, Mosby 2008

Marinel.lo RJ, Monpó BI, Rodriguez EJR, Esquembre IV, Olay RJ eds. Tratado del Pie Diabético. 1ed. Barcelona, Espanha. Esteve-Pensa 1999

Neves J, Matias J, Formiga A, Cabete J, Moniz L, Figueiredo J, Sampaio C; O pé diabético com infecção aguda: tratamento no Serviço de Urgência em Portugal. Revista Portuguesa de Cirurgia. 2013;27:19-36.

Mendes JJ, Neves J, Diabetic Foot Infections: Current Diagnosis and Treatment. The Journal of Diabetic Foot Complications. 2012;4(2):26-45

Williams DT, Hilton JR, et al: Diagnosing foot infections in diabetes. Clin Infect Dis. 2004;39(supl 2):S83-S836.

Moulik PK, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. Diabetes Care. 2003;26(2):491-494.

Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, et al. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. J Am Podiatr Med Assoc. 1996;86:224-227.



Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int.* 1997;18:716-722.

Macedo-Vinas M et al, Burden of MRSA infections at a swiss University hospital: excess length of stay and costs.

Fritz SA et al, Mupirocin and Chlorhexidine resistance in *Staphylococcus aureus* in patients with community-onset skin and soft tissue infections, *Antimicrob Agents Chemother.* 2013 Jan;57(1):559-68.doi:10.1128/AAC.01633-12. Epub 2012 Nov 12.

Kramer Axel, Assadin Ojan, Müller Gerald, Reichwagen Sven, Widulle Herbert, Heldt Philip, Nürnberg Wolf. Octenidine, Chlorhexidine, iodine and Iodophores. (2006/2008?)

Hübner NO, Siebert J, Kramer A. Octenidine dihydrochloride, a modern antiseptic for skin, mucous membranes and wounds. *Skin Pharmacol Physiol.* 2010;23(5):244-58

Koburger T, Hübner NO, Braun M, Siebert J, Kramer A. Standardized comparison of antiseptic efficacy of triclosan , PVP-iodine, octenidine dihydrochloride, polyhexanide and chlorhexidine digluconate. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1712-1719 - Evidência da eficácia antimicrobiana da octenidina comparável à clorohexidina.

G. Müller J. Langer J. Siebert A. Kramer. Residual Antimicrobial Effect of Chlorhexidine Digluconate and Octenidine Dihydrochloride on Reconstructed Human Epidermis. *Skin Pharmacol Physiol.* 2014;27(1):1-8

Al-Doori Z, Goroncy-Bermes P, Gemmell CG, Morrison D. Low-level exposure of MRSA to octenidine dihydrochloride does not select for resistance. *J Antimicrob Chemother.* 2007 Jun;59(6):1280-1.

Amalaradjou, M. A. R. e Venkitanarayananm K.. 2014. Antibiofilm Effect of Octenidine Hydrochloride on *Staphylococcus aureus*, MRSA and VRSA. *Pathogens*, 3:404-416.

Krishna BVS, Gibb AP. Use of octenidine dihydrochloride in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* decontamination regimens: a literature review. *J Hosp Infect* 2010;74:199-203.

Meyer V, Kerk N, Mellmann A, Friedrich A, Luger TA, Goerge T. MRSA eradication in dermatologic outpatients - theory and practice. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012 Mar;10(3):186-96.

110

B. S. Ang, T. See, B. F. Poh, J. Q. Kum, P. U. Krishnan, A. Chow; Tan Tock Seng Hosp., Singapore. Widespread Use of Chlorhexidine and Octenidine for Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* Decolonization Does Not Lead to Development of Resistance.

Matiassek J, Djedovic G, Mattesich M, Morandi E, Pauzenberger R, Pikula R, Verstappen R, Pierer G, Koller R, Rieger UM. The combined use of NPWT and instillation using an octenidine based wound rinsing solution: a case study. *J Wound Care.* 2014 Nov;23(11):590, 592-6.

